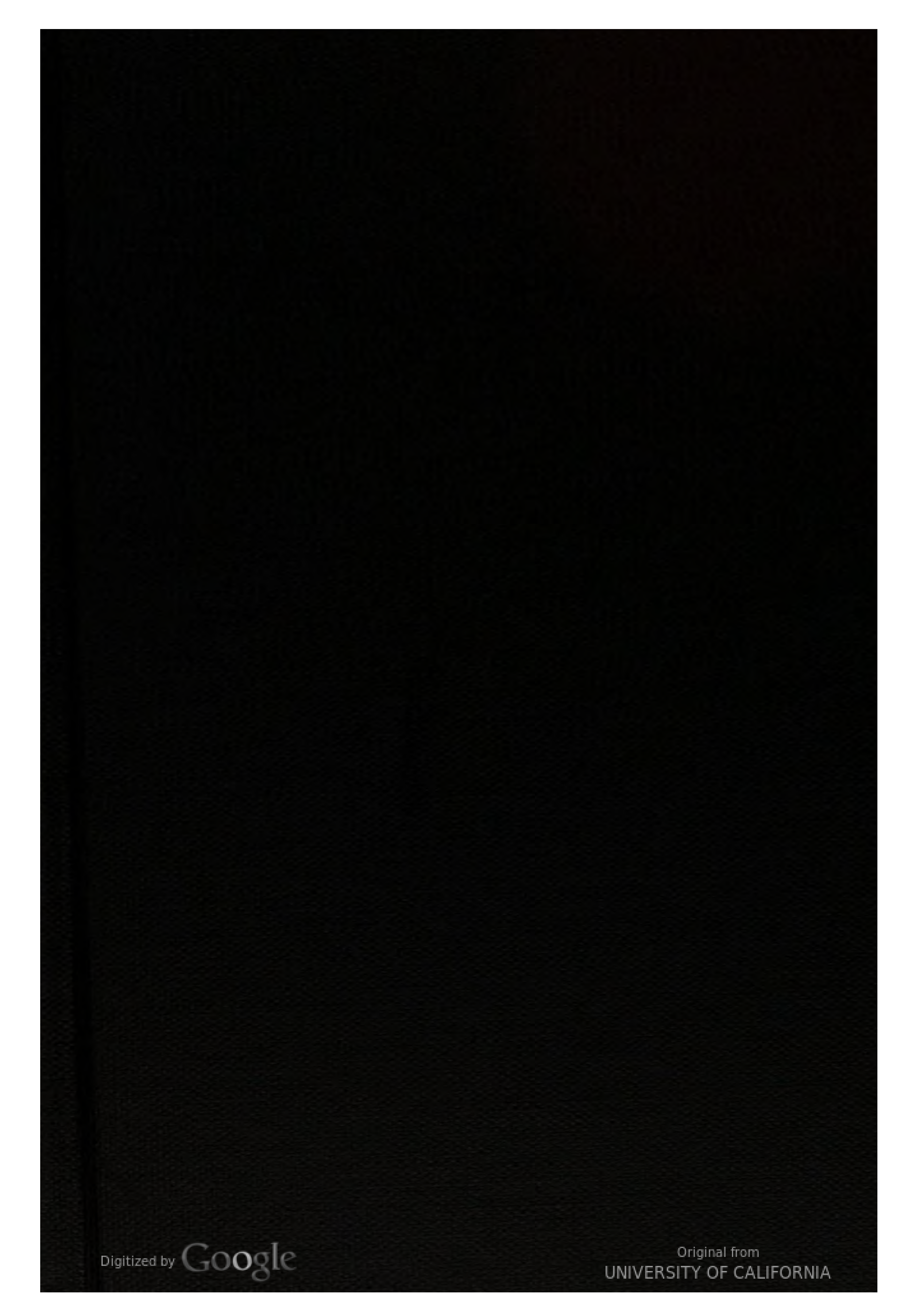
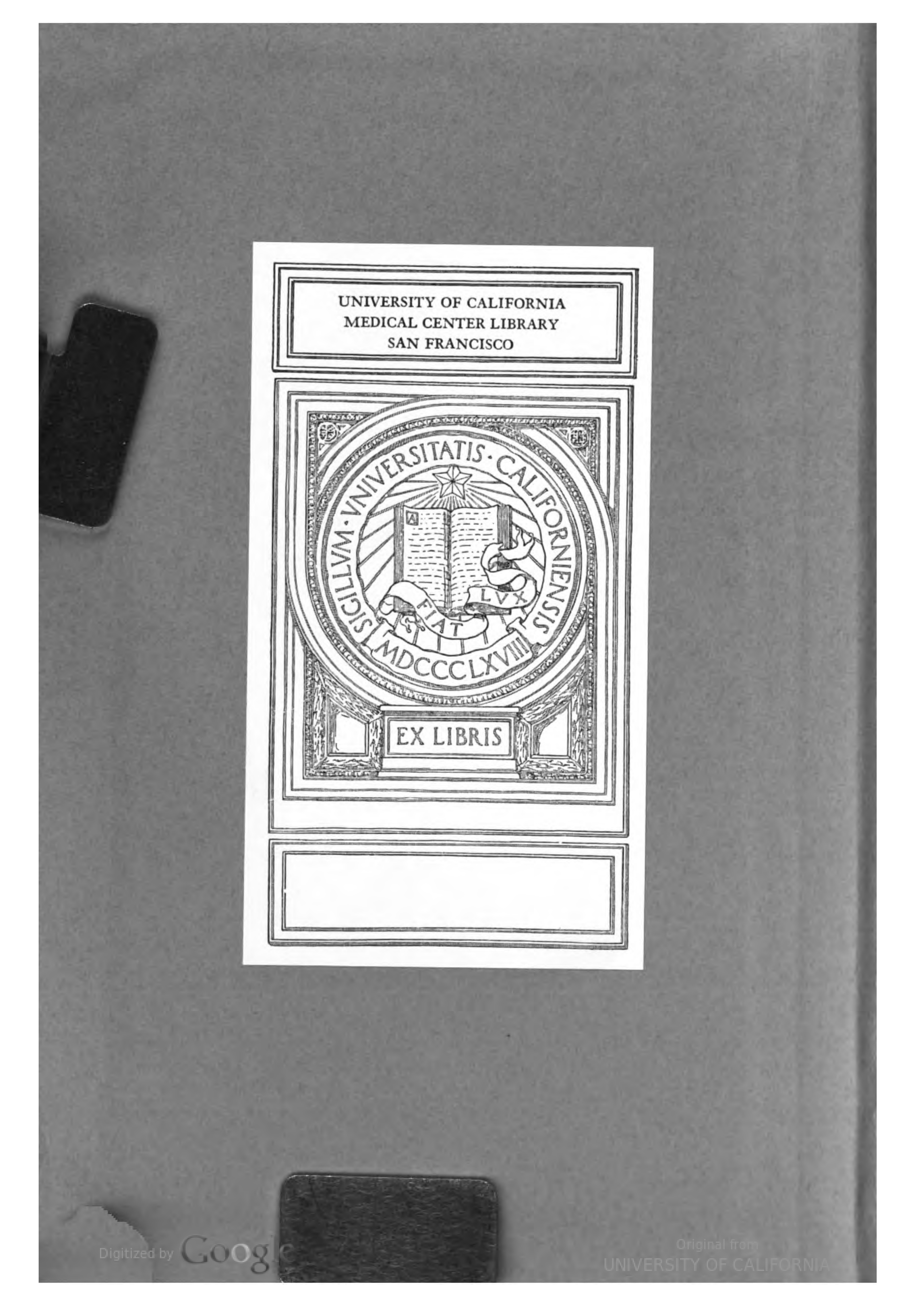
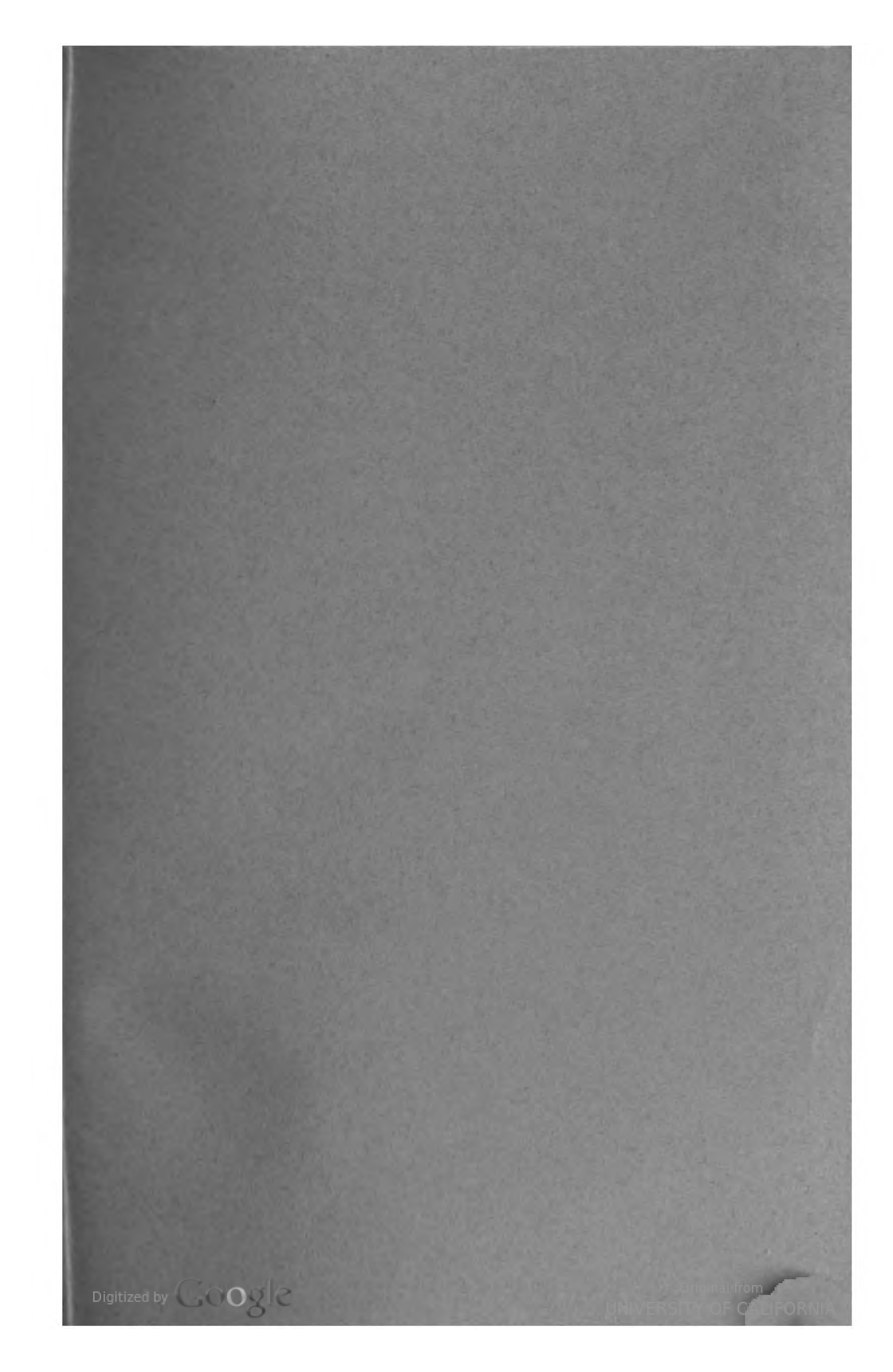
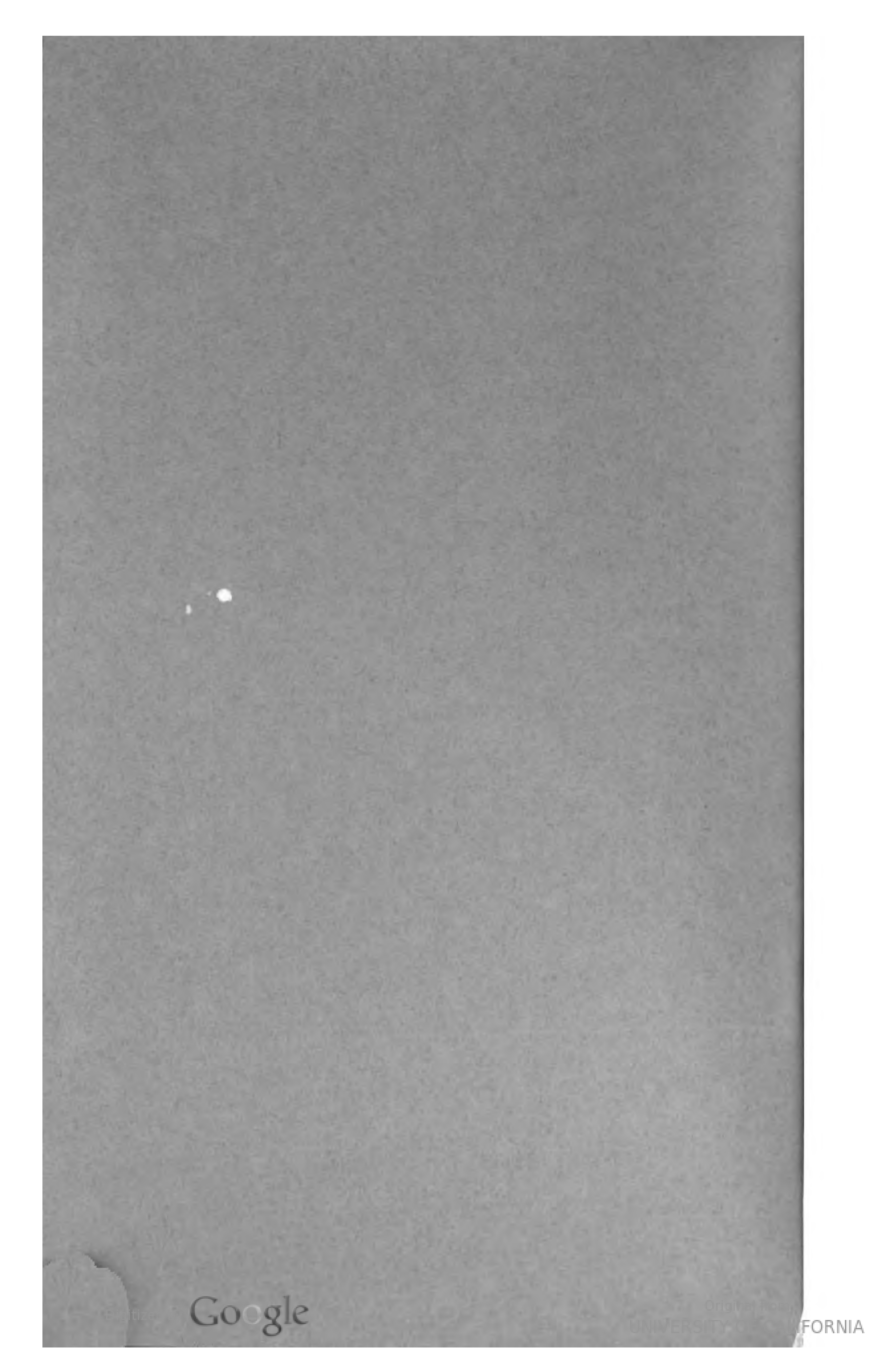



UNIVERSITY OF CALIFORNIA
MEDICAL CENTER LIBRARY
SAN FRANCISCO
SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS







ARCHIV

FÜR

KLINISCHE CHIRURGIE.

BEGRÜNDET VON

Dr. B. von LANGENBECK,

weil. Wirklichem Geh. Rath und Professor der Chirurgie.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. E. v. BERGMANN,
Prof. der Chirurgie in Berlin.

Dr. FRANZ KÖNIG,
(früher Prof. der Chirurgie in Berlin; z. Z. in Jena.

Dr. A. Freih. von EISELSBERG,
Prof. der Chirurgie in Wien.

Dr. W. KÖRTE,
Prof. in Berlin.

FÜNFUNDSIEBZIGSTER BAND.

DRITTES HEFT.

Mit 6 Tafeln und anderen Abbildungen im Text.

BERLIN, 1905.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

N.W. Unter den Linden No. 68.

ARCHIV

FÜR

KLINISCHE CHIRURGIE.

BEGRÜNDET VON

Dr. B. von LANGENBECK,
weil. Wirklichem Geh. Rath und Professor der Chirurgie.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. E. v. BERGMANN,
Prof. der Chirurgie in Berlin.

Dr. FRANZ KÖNIG,
(früher Prof. der Chirurgie in Berlin)
z. Z. in Jena.

Dr. A. Freih. von EISELSBERG,
Prof. der Chirurgie in Wien.

Dr. W. KÖRTE,
Prof. in Berlin.

FÜNFUNDSIEBZIGSTER BAND.

Mit 15 lithogr. Tafeln und Abbildungen im Text.

BERLIN, 1905.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
N.W. Unter den Linden No. 68.

Inhalt.





I.

(Aus der chirurg. Universitätsklinik Sr. Excellenz des Herrn Wirkl. Geh. Rath von Bergmann.)

Totalexstirpation der Scapula, Knochenregeneration und spätere Function (unter besonderer Berücksichtigung der Osteomyelitis scapulae).

Von

Dr. Ph. Bockenheimer,
Assistent der Klinik.

(Hierzu Tafel I—IV.)

Wenn wir in Folgendem beabsichtigen, an der Hand von mehreren klinischen Beobachtungen unsere Erfahrungen bei Totalexstirpation der Scapula niederzulegen, können wir nicht umhin, in der Literatur etwas weiter auszuholen.

Die erste Gelenkresection ist in Manchester bereits im Jahre 1768 von Charles White ausgeführt worden, der in einem Falle von acuter Osteomyelitis humeri bei einem 14 jährigen Knaben den nekrotisch abgelösten Oberarmkopf entfernte. Die Knochenregeneration war bis auf eine Verkürzung von 1 Zoll vollkommen. Ebenso war die Function eine normale. Dieser Fall soll den ersten Anlass zu Gelenkresectionen gegeben haben. Gegen Ende des 18. Jahrhunderts (1786) wurden diesbezügliche Versuche an Hunden von Chaussier und Vermandois in Frankreich gemacht, ohne dass Knochenregeneration eintrat. Periost und Gelenkkapsel waren bei den Versuchen nicht geschont worden. Bei dem zuerst erwähnten Falle von White dürfte die Regeneration des Knochens wohl deshalb so ausgiebig gewesen sein, weil durch den osteomyelitischen Process das Periost vom Knochen bereits gelöst war und daher unbeabsichtigt zurückgelassen wurde.



Mit Erfolg und planmässig ausgeführt sind dagegen subperiostale Resectionen und zwar an Hunden zuerst von Bernhard Heine um 1830 zu Würzburg (B. Heine i. v. Gräfe und Walther's Journal der Chirurgie. Bd. 24. H. 4.) Die grosse Zahl dieser so werthvollen Präparate, wie sie nur durch unermüdlichen Fleiss hergestellt werden konnten, befinden sich in der anatomischen Sammlung zu Würzburg.

Als ich mich mit der Totalexstirpation der Scapula zu beschäftigen anfing, machte mich mein Chef auf die Präparate aufmerksam. Der derzeitige Leiter des anatomischen Instituts zu Würzburg Herr Prof. Stöhr stellte mir in liebenswürdigster Weise die Präparate zur Verfügung.

In der Würzburger Sammlung sind im Ganzen 4 Präparate, die sich auf die Totalexstirpation der Scapula beziehen.

Das I. Präparat (Fig. 1) zeigt nach subperiostaler Resection der Scapula bereits 4 Tage nach der Operation im Periost neu erzeugte Knochenfäden, Knochenpünktchen und Knochenlamellen.

Das II. Präparat (Fig. 2) hat 23 Tage nach der Operation bereits ziemlich grosse gruppenweise gelagerte Knochenkerne aufzuweisen.

Im III. Präparat (Fig. 3) hat sich 14 Monate nach der Operation die Scapula vollständig mitsammt einer neuen Gelenkfläche regenerirt.

Von höchstem Interesse ist das IV. Präparat, weil es den Unterschied in der Regeneration der entfernten Scapula bei erhaltenem und nicht erhaltenem Periost vergleichender Weise demonstrirt.

Denn es ist auf der linken Seite (Fig. 4) die unter Schonung des Periosts exstirpirte Scapula bereits nach 3 Monaten regenerirt und obwohl noch uneben und nicht überall völlig vereinigt, zeigt sie doch den Bildundstypus der normalen Scapula. So ist z. B. die Spina scapulae bereits deutlich zu erkennen. Dagegen sind auf der rechten Seite (Fig. 5), wo das Periost nicht geschont wurde, nach 7 Monaten nur kleine unförmige, unzusammenhängende Knochenstücken vorhanden.

Diese und ähnliche Präparate Heine's bewiesen, dass nach subperiostaler Resection jedes Gelenk des Hundeskelets in seiner



Form vollkommen wieder hergestellt wird. Bei den angestellten Gegenversuchen, bei denen ein Gelenkende sammt den umgebenden Weichtheilen (Gelenkkapsel, Periost, Bandapparat) entfernt worden war, fehlte jede Spur von Regeneration des Gelenks.

Weitere Versuche Heine's lieferten den Beweis, dass die Regeneration am vollkommensten wird, wenn nur ein der das Gelenk ausmachenden Knochentheile entfernt wird.

Der Werth der von Heine angestellten experimentellen Operationen ist von den Chirurgen anfangs nicht genug gewürdigt worden, weil die von Heine gegebene Schilderung mangelhaft war und die von Feigel gelieferten Abbildungen viel zu wünschen übrig liessen.

Erst als Heine 1834 seine Präparate in der Pariser Akademie demonstrirte (Comptes rendus. 1834.), gaben sie Anlass zu einer Reihe von Arbeiten, die sich mit dem Wachthum der Knochen, speciell seinem Dickenwachthum beschäftigten und die eine Regeneration des Knochens vom Periost aus näher zu erforschen suchten. So entstanden die Arbeiten von Flourens (Théorie expérimentale de la formation des os. Paris 1847) und von Ollier im Jahre 1858 und 1859. Letzterem gebührt das grosse Verdienst, die osteogene Eigenschaft des Periosts ausser Zweifel gestellt zu haben.

In Deutschland war es kein geringerer als Bernhard v. Langenbeck, der durch die Heine'schen Präparate, die er 1840 in Würzburg gesehen hatte, die erste Anregung zu seinen subperiostalen Resectionen erhielt.

Der Ausspruch v. Langenbeck's: „Ich verstehe unter subperiostaler Gelenkresection nichts anderes als die vollständige Erhaltung aller in der Nähe des Gelenks sich festsetzenden Sehnen und Muskeln in Verbindung mit dem Periost" gilt auch bei der Totalexstirpation der Scapula.

Bereits im Jahre 1808 ist von dem Marinearzt Cuming in Westindien in einem Falle von schwerer Schussverletzung eine Totalexstirpation ausgeführt worden.

Eine Zeit lang hielten die Furcht vor starker Blutung und der eintretende Shock von der Operation zurück, sodass nur Versuche an der Leiche von Th. v. Walter und die Heine'schen Versuche am Hund ausgeführt wurden. Auch war man trotz der Heine-



schen Versuche lange Zeit der Meinung, dass nach Entfernung der Scapula der Arm vollständig nutzlos sei; deshalb hatte man gewöhnlich eine Entfernung des Armes angeschlossen (so noch 1860 Chassaignac).

Erst v. Langenbeck verwirklichte den Gedanken bei der Entfernung der Scapula, den Arm functionsfähig zu erhalten durch 2 im Jahre 1850 und 1855 glücklich operirte Fälle. Ebenso ist Fergusson für die Erhaltung des Armes eingetreten, der eine Exstirpation der Scapula mit Zurücklassung eines brauchbaren Armes als das Non plus ultra der conservativen Chirurgie bezeichnete.

Bereits Ende der 60er Jahre kommt Stephen Rogers zum Schluss, dass die totale Exstirpation der Scapula bei ausgedehnter Erkrankung günstiger sei, als die partielle. Auch Adelmann (1879) und Gies (1880) stellten sich auf denselben Standpunkt. Sie waren durch ihre Operationen zum Schluss gekommen, dass der zurückgelassene Arm einen hohen Grad von Gebrauchsfähigkeit erlangen kann, auch wenn die Cavitas glenoidalis entfernt worden ist.

Schon damals war es also bekannt, dass die Entfernung der ganzen Scapula für die spätere Function des Armes nicht schädlich ist, sofern man sich an die Langenbeck'sche Regel über die Gelenkresection hält.

Leider müssen wir aber in all' den Fällen, wo wir es mit Tumoren zu thun haben, selbstverständlich so radical wie möglich operiren. Je mehr Muskeln, Nerven, Periost, Gelenkkapsel wir dabei entfernen, desto schlechter wird auch die Function des Armes werden.

Zu weit würde es mich führen, die Fälle mit in die Arbeit zu ziehen, wo wir bei Tumoren der Scapula ausser derselben noch einen Theil des Humerus oder der Clavikel entfernen mussten. Es sind dies die überwiegende Anzahl unserer Fälle, da ja die Patienten bei Geschwülsten der Scapula gewöhnlich erst zum Chirurgen kommen, wenn die Geschwulst weit über die Scapula hinausgewuchert ist und sich z. B. in Folge Durchbruchs von Tumormassen in das Schultergelenk Bewegungsbeschränkungen des Armes eingestellt haben.

Von Fällen, wo wir wegen Tumoren ausschliesslich die Scapula



entfernt haben, standen mir aus den letzten Jahren 2 zur Verfügung.

Der 1. Fall betrifft einen jetzt 43jährigen Kaufmann, der im Jahre 1895 die Klinik aufsuchte. Ein Jahr früher, also 1894, hatte er in der Achselhöhle eine Geschwulst bemerkt, die ihm keinerlei Beschwerden machte und von seinem Arzt als Fettgeschwulst diagnosticirt worden war.

Er selbst beobachtete, dass die Geschwulst dauernd wuchs und sich namentlich über das ganze rechte Schulterblatt ausdehnte. Allmählig konnte er seinen Arm im rechten Schultergelenk nicht mehr so gut wie früher bewegen.

Bei der Untersuchung in der Klinik im Mai 1895 wurde ein von der Scapula ausgehender maligner Tumor festgestellt. Dem P. wurde zur sofortigen Operation gerathen, da die Geschwulst bereits in die Achselhöhle gewuchert war und so beträchtliche Bewegungsbeschränkungen des Arms verursachte.

Durch die Operation (v. Bergmann) war der grösste Theil der Scapula mit Periost und Weichtheilen entfernt worden. Drüsen und Tumormassen in der Achselhöhle wurden sorgfältigst ausgeräumt. Der Wundverlauf war einwandsfrei. 14 Tage nach der Operation war die Wunde geheilt. Die mikroskopische Untersuchung hatte ein Rundzellensarkom festgestellt. Sowohl über die damalige Operation wie über den weiteren Verlauf und das Befinden des Patienten finden sich nur spärliche Aufzeichnungen, so dass ich erst über meine Untersuchung des Patienten im April 1904, also nahezu 9 Jahre nach der Operation, berichten kann.

Pat. ist ohne Recidiv. Die Operationsnarben sind kaum sichtbar. Eine Regeneration der Scapula ist nicht vorhanden.

Was die Function des Oberarms betrifft, so ist dieselbe bis auf geringe Ab- und Adductionsbewegungen vollständig aufgehoben. Der Arm hängt schlaff am Körper. Die Musculatur am Oberarm ist zum grössten Theil atrophisch. Hand und Unterarm kann Pat. gut gebrauchen. Die active Beweglichkeit im Schultergelenk ist also nur in ganz geringem Maasse möglich. Ebenso sind passive Bewegungen im Schultergelenk wohl in Folge von Schrumpfungsprocessen fast ganz aufgehoben. Das Resultat quoad functionem ist also ein sehr wenig befriedigendes. Eine Besserung durch operative Eingriffe halte ich nach so langer Zeit für ausgeschlossen. Immerhin ist Pat. von dem bösartigen Rundzellensarkom 9 Jahre lang recidivfrei geblieben.

Der II. Pat., bei dem die Scapula wegen Tumor entfernt werden musste, kam im October 1903 in die königl. Klinik.

Er war 5 Monate vorher mit Schmerzen in der rechten Schulter erkrankt. 3 Monate später (also 2 Monate vor seiner Einlieferung) bemerkte er eine Behinderung, sobald er den Arm über die Horizontale erhob.

Zur selben Zeit nahm er eine breite Geschwulst am rechten Schulterblatt wahr. Letztere nahm dauernd zu; ebenso wurden die Schmerzen in der Schulter und die Bewegungsbeschränkungen im Arm immer grösser.

Die Untersuchung des Pat. stellt einen kindskopfgrossen Tumor fest, der



die ganze Scapula einnimmt, die Grenzen derselben im Allgemeinen nicht überschreitend. Nur nach der Achselhöhle setzt sich der Tumor strangartig fort.

Am 3. Nov. 1903 wurde die Exstirpation der Scapula mit Ausräumung der Achselhöhle vorgenommen (v. Bergmann). Es wird ein bogenförmiger Hautschnitt gebildet mit der Basis nach oben. Die Scapula wurde nach Durchtrennung der Muskeln zuerst am medialen dann am lateralen Rand freigemacht. Akromion und Proc. coracoideus werden mit einem Meisselschlag vom Scapulakörper getrennt. Der erkrankte Proc. glenoidalis muss mit den inserirenden Muskeln und Theilen der Gelenkkapsel mitentfernt werden. In der Achselhöhle werden Drüsen und Tumormassen entfernt. Die Blutung aus der A. u. Vena subscapularis und dorsalis scapulae war eine beträchtliche. Die Kapselreste werden zusammengenäht; das Gelenk wird tamponirt; der Hautlappen nach exacter Blutstillung angenäht. Kein Collaps.

Das makroskopische Präparat zeigt ein weiches vom Periost ausgehendes infiltrirendes Sarkom; die mikroskopische Untersuchung stellt ein kleinzelliges Rundzellensarkom mit schnellem Wachsthum (zahlreiche Kerntheilungsfiguren) fest. Auch in den mit entfernten Muskeln und in den verdächtigen Kapselpartien wurde Tumor gefunden.

Der Wundverlauf ist normal. Im Anfang der 2. Woche Beginn mit activen und passiven Bewegungen. 3 Wochen nach der Operation kann Pat. geheilt entlassen werden. Bei seiner Entlassung ist der Befund derselbe wie bei meiner letzten Untersuchung im März 1904. Die activen Bewegungen im Schultergelenk sind fast vollständig unmöglich. Pat. ist nur im Stande, pendelnde Bewegungen ganz geringen Grades im Schultergelenk im Sinne der Ab- und Adduction auszuführen. Die Functionsstörungen sind in diesem Fall theils rein mechanisch zu erklären (Veränderungen oder Fehlen der Insertionsproducte) theils durch directe Schädigung der Muskeln (elektrisch nachgewiesen).

Passive Bewegungen sind im Gelenk in normaler Weise auszuführen, was durch die frühzeitige Bewegung des Gelenks bei der Nachbehandlung erreicht worden ist.

Da dieser Fall gegenüber dem ersten den Vortheil hat, dass wenigstens keine Schrumpfungsprocesse im Gelenk und daher auch keine Versteifungen eingetreten sind, liesse sich hier eventuell noch eine Besserung der Function durch plastische Operationen ausführen.

So hat Ollier bereits im Jahre 1893 nach einer Totalexstirpation der Scapula den schlaff herunterhängenden Humeruskopf mit Metalldrähten an das Schlüsselbein fixirt und noch mehrere



Muskelverlagerungen ausgeführt. In letzter Zeit ist eine ähnliche Operation von Lennander mitgetheilt worden.

Sicherlich dürfen wir auch die Fälle, wo wir wegen Tumoren sehr radical operiren müssen, in betreff ihrer späteren Function von vornherein als hoffnungslos betrachten. In erster Linie muss der Humeruskopf passiv frei beweglich bleiben, was durch die Nachbehandlung zu erreichen ist.

Sinkt der Humeruskopf nach der Operation zu sehr nach unten, wobei dann die Bewegungen des Arms aus rein mechanischen Gründen behindert sein müssen, so können wir im Sinne Ollier's oder Lennander's verfahren.

Vor Allem müssen wir die Patienten so weit bringen, dass sie wenigstens ihren Arm bis zur Horizontalen heben können. Da dies in den meisten Fällen deshalb unmöglich ist, weil die Hauptpartie des M. deltoideus, die Portio scapularis entweder entfernt oder ihres Ursprungs an der Scapula beraubt ist, die Portio clavicularis zum Heben des Arms allein zu schwach ist, müssen wir einen Ersatz oder eine Unterstützung des Muskels schaffen. Für plastische Operationen kommt dabei sowohl der M. cucullaris, dessen mittlere Partie in neuerer Zeit auch als Heber des Arms betrachtet wird und der M. pectoralis maior in Betracht. Wir könnten so z. B. einen Theil des Cucullaris auf den Deltoideus überpflanzen. Bei regelmässigen Uebungen wird auch der Pectoralis maior allmälig noch etwas zur Hebung des Arms beitragen.

Wenn man seine Insertion nach oben und aussen verlagern würde, könnte er noch besser als Heber des Arms zu wirken im Stande sein.

Bei dem zweiten Fall, wo passive Bewegungen des nicht herabhängenden Humeruskopfes möglich sind, soll demnächst noch in der erwähnten Weise eine Besserung der Function durch plastische Operation versucht werden. —

Viel günstiger in Beziehung auf die spätere Function sind dagegen die Fälle, wo wir wegen Osteomyelitis, Tuberculose, Nekrosen, z. B. nach Typhus, Fracturen, schweren Verletzungen, namentlich Schussverletzungen, einen Eingriff an der Scapula vornehmen müssen.

Auch in diesen Fällen treten wir bei ausgedehnter Erkrankung für die Totalexstirpation der Scapula ein,

die dann bessere functionelle Resultate zu zeitigen im Stande ist, wie eine partielle Entfernung des Knochens.

Dies gilt namentlich für die Osteomyelitis der Scapula. An einer Reihe von Fällen hatte ich Gelegenheit, diese Erkrankung an der Scapula näher zu untersuchen.

Was die Ausbreitung der Osteomyelitis scapulae betrifft, so lässt sich dieselbe leicht aus der Anatomie des Knochens erklären. Nicht alle Theile der Scapula sind ja markhaltig. So findet sich in der sogenannten Pars tenuis, die der Fossa supra- und infraspinata entspricht (Fig. VI), überhaupt kein Markraum im Knochen, während die Ränder und Fortsätze der Scapula markhaltig sind. (Fig. VI dunkle Partien.)

Die Osteomyelitis beginnt in der Mehrzahl der Fälle als traumatische und zwar oft in der einer Verletzung leicht ausgesetzten Spina scapulae. In diesen Fällen verbreitet sich der Process in den ersten Tagen, während der Patient noch ausser Bett ist, entsprechend dem Verlauf der Spina scapulae medialwärts und geht in den Markräumen nach der medialen Kante und von da nach dem Angulus inf. scapulae. Der Process kann jedoch auch von der Spina scapulae aus direct nach unten und vorne gehen, da wo die Spina in den Körper ausläuft, während das Acromion vorläufig noch frei bleibt. Erst wenn der Patient bettlägerig wird, geht der Process auch auf das Acromion und dringt bis zur Spitze desselben vor. Ebenso erkrankt jetzt gewöhnlich die Cavitas glenoidalis, so dass ein Durchbruch nach dem Gelenk erfolgen kann und der Proc. coracoideus. Der Krankheitsprocess schreitet bei den acuten Fällen fabelhaft rasch auf diese Weise im ganzen Knochen fort und es leuchtet aus der Form der Scapula und den anatomischen Verhältnissen sofort ein, dass eine Osteomyelitis hier nicht in derselben Weise, wie an einem Röhrenknochen behandelt werden kann.

Was den osteomyelitischen Abscess betrifft, so bildet sich derselbe gewöhnlich vorne in der Fossa subscapularis, wo er sich zwischen Scapula und M. subcapularis auszudehnen Gelegenheit hat. Hier kann er längere Zeit unentdeckt bleiben. Da er aber unter ziemlich hohem Druck steht, wegen der zahlreichen Muskeln, die an der Scapula inseriren und bei ihrer Contraction auf den Abscess drücken, kann eine consecutive Steigerung der Virulenz der Bakterien leicht und schnell eine Allgemeininfection entstehen lassen.



Der feste Ansatz der M. subscapularis und die Lage des bettlägerigen Patienten auf seiner gesunden Schulter hindern meist den Durchbruch der Abscesse nach der Achselhöhle. Daher geht der Abscess viel eher nach unten, d. h. nach dem Angulus scapulae inferior oder medialwärts nach der Wirbelsäule zu. In andern Fällen durchbricht er die Pars tenuis (Fig. VI), gelangt auf die hintere Seite der Scapula und kommt dann in der Fossa supra- und infraspinata zum Vorschein. Lücken, die an manchen Stellen der Pars tenuis normaler Weise bestehen und auch die Löcher, durch welche Venen von der Vorderseite nach der Hinterseite durchtreten (Fig. VI), können dem Durchbruch des Abscesses dabei zu Hülfe kommen.

In den meisten Fällen erfolgt der Durchbruch des in der Fossa subscapularis ursprünglich gelegenen Abscesses nach der Axilla, erst nachdem er auf die hintere Seite der Scapula gelangt ist. Ein Durchbruch von da nach der Achselhöhle wird Anfangs durch den Teres maior und minor verhindert. Wenn der Abscess immer grösser wird, dann kann ein Durchbruch unter dem Teres nach vorne und schliesslich nach der Axilla erfolgen.

Findet sich daher bei Osteomyelitis der Scapula ein Abscess in der Achselhöhle, so wird in den meisten Fällen bereits die ganze Scapula erkrankt und der ganze Knochen von einem grossen Abscess umspült sein. Der Krankheitsprocess hat gewöhnlich schon einige Tage bestanden; oft ist bereits eine Allgemeininfection vorhanden.

Die Ausbreitung von der primären Infectionsstelle geht in Folge des durch die vielen Muskelansätze auf den Knochen ausgeübten Drucks fabelhaft rasch, so dass es bei den acuten Fällen von der allergrössten Bedeutung ist, nicht nur frühzeitig eine Diagnose zu stellen, sondern auch radical zu operiren, um die drohende Allgemeininfection zu verhindern.

Sobald der Verdacht besteht, dass sich die Osteomyelitis bereits über eine grössere Parthie der Scapula ausgebreitet hat und dass eventuell ein Abscess auf der Vorderseite sitzt, genügt eine einfache Aufmeisslung der primären Infectionsstelle, z. B. der Spina scapulae nicht.

Eine partielle Entfernung der Scapula schafft zwar gewöhnlich vorübergehend Besserung. Auch ein auf der Vorderseite gelegener



Abscess kann dadurch genügenden Abfluss erhalten. In den meisten Fällen kommt es jedoch, weil sich die Krankheitserreger bereits in den ganzen, an der Peripherie des Knochens gelegenen Markräumen etablirt haben, zur allmähligen Abstossung der Scapula unter langwierigen, den Allgemeinzustand sehr schädigenden Eiterungen.

Wir sind ja nicht im Stande, wie an einem Röhrenknochen, an einer Stelle breit aufzumeisseln und von da den Krankheitsprocess zu beherrschen, da ja keine continuirliche inficirte Markhöhle besteht, sondern multiple inficirte Markräume an der Peripherie des Knochens und ebenso an den verschiedenen Fortsätzen desselben. Dass deshalb bei ausgedehnter Erkrankung gewöhnlich der ganze Knochen einer Zerstörung anheimfällt, darf nicht Wunder nehmen. Bei keinem anderen Knochen liegen die Verhältnisse so ungünstig, wie gerade an der Scapula.

Wir halten daher die Totalexstirpation bei der acuten Osteomyelitis für vollauf berechtigt, sofern nicht der Process bei frühzeitiger Behandlung durch schonende Eingriffe zum Stillstand kommt.

Ist aber bei ausgedehnter Erkrankung der Scapula bereits eine Allgemeininfection eingetreten, so halten wir die Totalexstirpation für eine Indicatio vitalis.

Nur durch sie allein sind wir sicher, sämmtliche inficirte Knochenparthien entfernt zu haben. Nur durch sie kann der osteomyelitische Abscess genügend Abfluss erhalten und nur durch sie kann eine sachgemässe, in diesen Fällen so sehr wichtige Nachbehandlung ermöglicht werden.

Wie berechtigt hierbei die radicale Operation, zeigen die Fälle, bei denen wegen ungenügender Operation der Exitus eingetreten ist und die Section noch zurückgebliebene schon inficirte Knochenparthien, uneröffnete oder zu wenig abgeleitete Abscesse zu Tage förderte.

Aber auch in anderen Fällen, wo keine Allgemeininfection die Totalexstirpation dringend fordert, ist dieselbe bei ausgedehnter Erkrankung nicht nur indicirt, sondern auch jeder anderen Behandlung weit überlegen. Nach Entfernung der Scapula ist die ganze Nachbehandlung eine äusserst einfache, während bei partiellen Operationen eine richtige Nachbehandlung zu den grössten Schwierigkeiten, oft zu Unmöglichkeiten gehört.



So tritt nach Totalexstirpation die Heilung viel rascher ein, ohne dass Eiterverhaltungen oder neue Krankheitsprocesse zu erwarten wären. Sodann sind wir sicher vor einen Durchbruch nach dem Gelenk, sei es durch die Cavitas glenoidalis hindurch oder indirect durch den Processus coracoideus in die unter ihm gelegene mit dem Gelenk communicirende Bursa subcoracoidea. Dass eine Infection des Schultergelenks unterbleibt, ist aber für die spätere Function von der allergrössten Wichtigkeit, die umso schlechter sein wird, je länger das Gelenk mit eitrigen Processen zu thun hatte.

Die Eröffnung der Gelenkhöhle und die Entfernung der Cavitas glenoidalis bei der Totalexstirpation könnte bei Manchem Bedenken erregen.

Wie wir jedoch später sehen werden und auch bereits erwähnt haben, ist die Bildung einer neuen Gelenkfläche so vollständig, dass die Function nichts zu wünschen übrig lässt. Wir sehen eben einen Nachtheil in der Zurücklassung der Cavitas glenoidalis, da dieselbe meist bereits inficirt zu Recidiven Veranlassung giebt, sobald der Arm bewegt wird. In einem Falle, wo sich bei ihrer Erhaltung eine Pseudarthrose zwischen ihr und der regenerirten Scapula bildete, war dieser Umstand für die Function des Schultergelenks direct ein Nachtheil. Noch eher kann man den Processus coracoideus und das Acromion stehen lassen, wenn sie nicht erkrankt sind, da dann die daselbst inserirenden Muskelansätze besser fixirt bleiben. Eine vollständige Entfernung ist jedoch zur sicheren Vermeidung eines Recidivs zweckmässiger, zumal um schon festzustellen, ob die Fortsätze erkrankt sind oder nicht. Sodann geht nach der Totalexstirpation die Regeneration der Scapula viel gleichmässiger vor sich, ein Umstand, der für die spätere Function von der allergrössten Wichtigkeit ist. —

Auch bei den chronischen Formen der Osteomyelitis scapulae ist eine Totalexstirpation empfehlenswerth, sofern grössere Parthien des Knochens erkrankt sind und sich multiple, lange Zeit secernirende Fistelgänge gebildet haben. Wie berechtigt auch in diesen Fällen eine Totalexstirpation und wie wenig Aussicht dagegen schonendere Operationen haben, zeigte ein von Hahn (Nürnberg) auf dem Berliner Chirurgencongress 1904 demonstrirtes Präparat, dass er



bei einer chronischen, dem Allgemeinzustand sehr beeinträchtigenden Osteomyelitis durch Totalexstirpation gewonnen hatte. In allen markhaltigen Theilen hatten sich Sequester und dem entsprechend Fistelgänge gebildet, sodass durch partielle Eingriffe eine Ausheilung kaum hätte zu Stande kommen können.

Es folgen die Krankengeschichten der von mir näher beobachteten Fälle von Osteomyelitis scapulae aus den letzten Jahren.

Der erste Fall von acuter Osteomyelitis, von dem das in Fig. 7 gezeichnete Präparat durch die Obduction gewonnen wurde, betraf ein 3jähriges Mädchen, das am 19. Juli in die Kgl. Klinik kam.

6 Tage vorher (am 13. Juli 1901) war das Kind mit Schmerzen im linken Oberarm erkrankt. Das Kind soll nach der Angabe der Mutter hohes Fieber gehabt haben. Am 14. Juli, also am zweiten Tag der Erkrankung, bemerkte die Mutter eine leichte Schwellung am linken Oberarm, den das Kind bei Bewegungen mit der rechten Hand unterstützte. Da die Schwellung am Arm immer beträchtlicher wurde und das Fieber trotz Kühlungen nicht nachliess, brachte die Mutter das Kind am 19. Juli (am 7. Tag der Erkrankung) in die Klinik.

Bei der Aufnahme zeigt sich das Allgemeinbefinden des Kindes äusserst schlecht. Puls 120. Temperatur 39,6. Zunge trocken. Icterus. Apathie.

Der locale Befund zeigt eine starke Schwellung im Bereich des ganzen linken Schultergelenks von da bis zur Mitte des Oberarms reichend. Am Rücken reicht die Schwellung bis zur Spina scapulae. Die Achselhöhle ist verstrichen. Die Haut ist im Bereich der Schwellung diffus geröthet, prall gespannt, glänzend; sie fühlt sich heiss an. Sämmtliche Bewegungen im Schultergelenk sind äusserst schmerzhaft und daher nur in geringer Ausdehnung möglich.

Im Bereich der angegebenen Schwellung ist auf Druck überall Schmerz auszulösen. Nirgends lässt sich bei genauester wiederholter Untersuchung eine Stelle finden, wo eine grössere Schmerzhaftigkeit ausgelöst werden könne. Auch Druck auf die Scapula ist nicht besonders schmerzhaft. Es ist nicht möglich irgendwo Fluctuation nachzuweisen. Eine Stunde nach der Aufnahme wurde das Kind operirt.

Incision an der hintern Seite des Oberarms im Gebiet des N. radialis, der blosszulegen versucht wird, jedoch nicht zu Gesichte kommt. Nach Durchtrennung der Musculatur entleert sich reichlicher Eiter. Man findet eine auf der hintern Fläche des obern Theils des Humerus liegende Abscesshöhle, die sich in die Fossa supraclavicularis fortsetzt, während die Achselhöhle frei ist. Drei Incisionen an verschiedenen Stellen eröffnen die Höhle. Dabei zeigt sich, dass Humerus und Schultergelenk intact sind.

Drainage der Abscesshöhle. Fixirender Verband.

Am folgenden Tag steigt die Temperatur auf 40,1. Das Allgemeinbefinden verschlechtert sich weiter. Unter der Annahme, dass vielleicht doch ein bisher unentdeckter osteomyelitischer Herd im Humeruskopf sitzt und dass



auch das Gelenk inficirt ist, wird durch eine zweite Operation das Gelenk eröffnet und der Humeruskopf vollständig freigelegt. Beide sind nicht erkrankt. Der eigentliche Krankheitsherd konnte auch diesmal nicht gefunden werden.

Am nächsten Tag kam das Kind, dessen Temperatur sich auf 40° gehalten, unter den Symptomen einer Allgemeininfection ad exitum.

Die von mir ausgeführte Obduction zeigte den osteomyelitischen Herd im Scapulakörper (Fig. 7). Der osteomyelitische Herd sass jedenfalls Anfangs in der Fossa subscapularis. Von da war er unter Vermeidung des Gelenks und der Achselhöhle nach der Fossa supraspinata und supraclavicularis durchgebrochen.

Da das Kind ziemlich spät in die Behandlung kam, war in Folge der diffusen Schwellung eine bestimmte Diagnose auf Osteomyelitis scapulae unmöglich. Der Abscess war schon vor Einlieferung in die Klinik von der Fossa subscapularis aus nach der Fossa supraspinata und supraclavicularis durchgebrochen; und deshalb fehlte auch der für die Diagnose Osteomyelitis scapulae richtige Druckschmerz bei Berührung der Scapula.

Der Fall zeigt, wie schwer die Diagnose einer Osteomyelitis scapula oft sein kann, namentlich dann, wenn der Krankheitsprocess schon mehrere Tage bestanden hat. Es lehrt ferner, wie rasch sich die Osteomyelitis scapulae ausbreitet und wie früh sie zur Allgemeininfection führen kann.

So wäre wohl das Kind auch bei richtiger Diagnose und dementsprechender Totalexstirpation der Scapula in Folge der Allgemeininfection eingegangen.

Aus dem Eiter habe ich sehr virulente Staphylokokken züchten können.

Der zweite von mir beobachtete Fall betraf einen 12jährigen Knaben, der ebenfalls mit einer acuten Osteomyelitis scapulae eingeliefert wurde. Er war 3 Tage vor der Einlieferung mit Schmerzen im rechten Schultergelenk erkrankt, wie er annahm, in Folge einer Verletzung, die er sich beim Tragen einer schweren Kiste auf der Schulter zugezogen hatte. Die Schmerzen nahmen an Intensität dauernd zu, während das ganze Schultergelenk anschwoll, so dass Pat. in den Bewegungen des Oberarms immer mehr beschränkt wurde. 3 Tage nach Beginn der Erkrankung am 6. August 1902 war bei der Aufnahme in die Klinik sein Allgemeinbefinden noch wenig alterirt, dagegen die Temperatur 39,0.

Der locale Befund zeigt eine Schwellung im Bereich des rechten Schultergelenks mittleren Grades. Die Schwellung geht nach hinten auf das Scapulagebiet über. Bewegungen des Oberarms sind besonders dann sehr schmerzhaft, wenn die Scapula mitbewegt werden muss. Entsprechend der Spina scapulae ist die Haut leicht geröthet. Druck hierselbst wird schmerzhaft empfunden. Unter der Annahme einer acuten Osteomyelitis spinae scapulae traumatischen Ursprungs, wird auf die Spina eingeschnitten. Auf dem Periost derselben



findet sich ein kleiner Abscess. Da es jedoch den Anschein hat, als ob der Eiter durch das Periost aus dem Knochen kommt, wird die Spina in ihrer ganzen Ausdehnung aufgemeisselt. In den Markräumen zeigten sich vereinzelte schwer erkennbare Eiterherde, die ausgekratzt wurden. Gerade im Beginn der Erkrankung ist an der Scapula wie auch an den übrigen platten Knochen, wo wir keine derartig grossen Markhöhlen wie an den Röhrenknochen haben, die Osteomyelitis des spärlich vorhandenen Knochenmarks schwer zu erkennen. In unserem Falle haben wir aus den verdächtigen Stellen sofort Culturen angelegt, die am anderen Tage Staphylokokken ergaben.

Pat. erhielt einen fixirenden Verband und war 2 Tage nahezu fieberfrei. Dann jedoch stieg das Fieber wieder hoch an und in den nächsten Tagen war die Abendtemperatur um 40° bei grossen Remissionen im Laufe des Tages. Die Wunde sah schmierig belegt und trocken aus. Die Granulationen zeigten sich grau, gequollen und glasig. Ein auf den Scapulakörper ausgeübter Druck wird äusserst schmerzhaft empfunden. Dabei war die Schwellung des Schultergelenks eine sehr beträchtliche geworden, sodass ein Erguss in das Gelenk wahrscheinlich war. Eine vorgenommene Punction hatte jedoch kein positives Resultat. Trotz wiederholter operativer Eingriffe besserte sich der locale Befund nicht. Dazu trat sehr bald eine Verschlechterung des Allgemeinzustandes. Pat. hatte oft Schüttelfröste, er war icterisch, seine Zunge trocken u. a. m.

Unter der Annahme, dass die ganze Scapula inficirt sei und sich auf ihrer Vorderseite bereits ein grösserer Abscess gebildet, der durch die bisher vorgenommenen Incisionen und Drainagen nicht genügend abgeleitet wurde, führte ich die subperiostale Totalexstirpation der Scapula in der später angegebenen Weise unter Erhaltung des Periosts, der Muskelansätze und der Nerven aus.

Das entfernte Präparat zeigte, dass der ganze Knoten theilweise bereits hochgradig zerstört war. Sämmtliche Markräume sowohl im Körper der Scapula wie auch in den Fortsätzen, so besonders in der Cavitas glenoidalis waren mit Eiterherden durchsetzt. In der Fossa subscapularis fand sich der angenommene grosse Abscess.

Pat. erholte sich nach dem grossen Eingriff relativ rasch. Ein Shock nach der Operation trat nicht ein. Die anfangs sehr schmutzige Wundhöhle reinigte sich sehr schnell. Das Allgemeinbefinden des Pat. besserte sich sofort nach der Operation und ebenso war das Fieber 2 Tage nach der Operation für immer geschwunden. Auf die Nachbehandlung komme ich noch näher zurück.

Schon einige Wochen nach der Operation zeigte sich eine beginnende Knochenneubildung deutlich durch Palpation feststellbar. 4 Wochen nach der zweiten Operation konnte Pat. geheilt entlassen werden. Die Nachbehandlung (Massage, Electricität etc.) wurde dann in der Poliklinik ausgeführt. Aber bereits bei der Entlassung war die Beweglichkeit im Schultergelenk eine befriedigende. Am meisten waren Aussenrotation und Elevation beschränkt. Man konnte jedoch schon damals vermuthen, dass eine normale Function des Schultergelenks kommen würde.

Die Regeneration der Scapula ist $1^1/_2$ Jahre nach der Operation zum Ab-



schluss gekommen, was ich an einer Reihe von Röntgenbildern zu beobachten Gelegenheit hatte (cf. Fig. 8). Der Scapulakörper hat eine mehr viereckige Gestalt und ist bedeutend dicker wie der einer normalen Scapula. Die Randpartien der neugebildeten Scapula sind sehr unregelmässig. Sämmtliche Fortsätze sind, wie aus dem Bilde (Fig. 8) ersichtlich, neugebildet. Die Function des Oberarms ist eine vollständig normale. Weder bei der Functionsprüfung noch bei der elektrischen Untersuchung lässt sich der Ausfall irgend eines Muskels oder Nerven nachweisen. Der Humeruskopf ist gegen die neugebildete Cavitas glenoidalis in normaler Weise beweglich. Auch die Kraft des Arms ist eine ausgezeichnete.

Pat. geht trotz der Totalexstirpation der Scapula seinem Beruf als Parterre-Akrobat nach, ein Resultat, wie es bis jetzt noch nicht bekannt ist.

Auch dieser Fall zeigt, wie schnell eine Infection der ganzen Scapula eintritt und wie rasch Erscheinungen einer Allgemeininfection auftreten.

Die Totalexstirpation trat hier bei dem besten functionellen Resultat rasch und dauernd zur Heilung geführt.

Der 3. Fall, eine chronische Osteomyelitis der Scapula, betraf einen 14jährigen Schüler, der am 4. Nov. 1903 in die Klinik kam.

Seit seinem 5. Lecensjahr hat Pat. ein eiterndes Geschwür an seinem linken Schulterblatt. Mehrfache Incisionen konnten nur vorübergehende Heilung erzielen. Das Geschwür brach immer wieder auf. Es entleerte sich Eiter; bisweilen kamen auch Knochensplitterchen zum Vorschein. In den letzten Jahren hatte sich das Geschwür geschlossen.

3 Wochen vor seiner Aufnahme (am 4. Nov.) erkrankte Pat. mit heftigen Schmerzen in der linken Schulter, so dass er den Arm nicht mehr bewegen konnte. Das Schultergelenk war angeschwollen. Fieber bestand nicht.

Bei der Aufnahme zeigte sich eine Schwellung der ganzen linken Schultergelenksgegend, die nach vorne in die Fossa infraclavicularis reicht und hinten bis zur Mitte der Scapula. Nur über dem Acromion ist die Haut leicht geröthet. Schmerzen bestehen bei Bewegungen des Arms, sodass dieselben dadurch behindert sind. Ein Gelenkerguss ist nicht nachzuweisen, doch ist in der Umgebung des Gelenks in der Tiefe Fluctuation deutlich. Fieber hat Pat. nicht.

Das Röntgenbild, das auch bei acuten Fällen manchmal Aufschluss geben könnte, wo der Herd sitzt, und daher nie ausser Acht gelassen werden soll, zeigte in diesem Falle von chronischer Osteomyelitis eine hochgradige Zerstörung im Gelenkfortsatz der Scapula und im Scapulakörper. Es finden sich ferner Herde im Acromion und in der Spina scapulae. Der Humeruskopf ist intact. In der später angegebenen Weise wurde daher die Scapula unter Schonung von Periost, Muskeln und Nerven bis auf einen Teil der Cavitas glenoidalis entfernt. (Privat-Docent Dr. Borchardt). Im eröffneten Gelenk zeigt sich trübe Flüssigkeit. Naht der Gelenkkapsel. Jodoformgazetamponade, fixirender Verband.



10 Minuten nach beendeter Operation bekommt Pat. plötzlich einen schweren Collaps, aus dem er sich nach Kochsalzinfusionen, Kampherinjection u. a. m. allmälig erholt.

Die entfernte Scapula zeigt einen grossen osteomyelitischen Herd in ihrem Körper. Ebenso sind Acromion, Proc. coracoid. und Spina scapulae erkrankt. Auch in der Cavitas glenoidalis findet sich ein Herd, der noch nicht nach dem Gelenk durchgebrochen ist. Angelegte Culturen ergaben Staphylokokken.

Bereits nach 3 Wochen war Pat. geheilt. Die Nachbehandlung wurde in einer noch später erwähnten Weise vorgenommen.

Schon in der 3. Woche nach der Operation beginnt die Knochenregeneration und nimmt so rasch zu, dass nach 3 Monaten (cf. Fig. 9) die Fortsätze der Scapula angedeutet sind und der Scapulakörper zwar noch nicht vollständig aber teilweise neugebildet ist.

2 Monate nach der Operation ist Pat. schon im Stande sehr ausgiebige Bewegungen im Schultergelenk auszuführen.

Elevation und Aussenrotation sind noch am meisten beschränkt. Die Erhebung des Arms bis zur Horizontalen geht gut. Will er denselben jedoch über die Horizontale erheben, so ist er dazu nur mittels einer Schleuderbewegung im Stande. Es erklärt sich dies so. Da der M. serratus ant. major die neugebildete noch kleine Scapula nicht genügend fixirt, benutzt Pat. zum Feststellen der Scapula den Latissimus dorsi und ist dann im Stande mit Hülfe der schleudernden Bewegung den Arm vollständig zu eleviren.

Einen Monat später, als die Scapula gross genug war, um durch den M. serrat. ant. major fixirt zu werden, hebt Pat. den Arm ohne Schleuderbewegung. Pat. ist jetzt (3 Monate nach der Operation) im Stande, alle Bewegungen mit normaler Kraft im Schultergelenk auszuführen. Anfangs war eine zwischen neugebildeter Scapula und zurückgelassener Cavitas glenoidalis entstandene Pseudarthrose den Bewegungen im Schultergelenk hinderlich. Eine Pseudarthrose ist nicht mehr vorhanden.

Die elektrische Untersuchung hat gezeigt, dass alle Muskeln und Nerven erhalten sind und dass trotz Totalexstirpation das functionelle Resultat nichts zu wünschen übrig lässt.

Derartige Resultate können wir aber auch bei anderen Erkrankungen der Scapula mit Ausnahme der Tumoren erreichen und deshalb stehen wir im Interesse einer raschen und gründlichen Ausheilung auch bei anderen ausgedehnten Krankheitsprocessen für die Totalexstirpation der Scapula ein.

So kommt die Totalexstirpation bei einer tuberculösen Erkrankung der Scapula, bei Nekrosen nach Infectionskrankheiten z. B. Typhus, bei schweren Verletzungen der Scapula z. B. bei Zertrümmerung derselben und bei Schussverletzung stets in Frage, wenn auch in derartigen Fällen nur selten eine Indicatio vitalis für



sie wie bei der acuten Osteomyelitis vorliegt. Jedenfalls ist aber auch in diesen Fällen eine Totalexstirpation sowohl für die Regeneration wie für die spätere Function vortheilhafter, als die conservative Behandlung aus allen den Gründen, die wir bereits früher eingehend erörtert haben.

Was nun die Ausführung der Operation anbetrifft, so sind eine Reihe von Schnittführungen von Syme, Velpeau, Ried, v. Langenbeck, Michaux und Anderen angegeben worden. Aus der Zeichnung Fig. 6 ergiebt sich unsere Schnittführung (ist punktirt).

Der Schnitt geht entlang der Spina scapulae bis zur Spitze des Acromions, wobei der Ansatz des M. deltoideus und trapezius geschont wird. Ein zweiter Schnitt geht am medialen Scapularand vom Angulus medialis bis zum Angulus inferior.

Von diesen Schnitten aus kann man bequem die Fossa supra- und infraspinata subperiostal freilegen und den Scapulakörper von seinen Muskelansätzen stumpf loslösen (Mm. supraspinatus, infraspinatus, levator scapulae, rhomboideus maior et minor und die gegenüberliegenden Mm. subscapularis und serratus ant. maior).

Am besten legt man sich zuerst den medialen Rand der Scapula frei, wobei man, um rascher vorwärts zu kommen, die obersten Fasern des M. infraspinatus an der medialen Seite scharf durchtrennt. Sodann wird der Angulus scapulae und der laterale Rand bis dicht unter die Cavitas glenoidalis und der obere Rand bis zur Incisura scapulae freigemacht.

Am schwierigsten ist die Auslösung der Clavitas glenoidalis, da wir bei der Entfernung derselben zwei wichtige Nerven, über deren Verlauf Fig. 6 Aufschluss giebt, schonen müssen, und zwar den N. axillaris und den über den anatomischen Hals der Scapula hinziehenden N. suprascapularis (f. M. supra und infraspinatus).

Wir durchsägen daher das Acromion an seinem Uebergang in die Spina scapulae und ebenso durchtrennen wir den Processus coracoideus an seiner Basis. Indem dann das abgemeisselte Acromion stark nach oben gezogen wird, kommen wir bequem an die Cavitas glenoidalis. Den N. suprascapularis kann man zusammen mit dem M. infraspinatus stark lateralwärts ziehen und so über die Cavitas glenoidalis luxiren. Auch der N. axillaris kann in dieser Weise geschont werden.



Auf der vorderen Seite der Scapula kommen keine Nerven in Betracht, da sie vor dem M. subscapularis liegen.

Von grossen Gefässen begegnen wir nur der A. circumflexa scapulae.

Die durch Bandmassen und Muskelansätze fest fixirten Theile des Acromion und des Processus coracoideus können, nachdem sie vorher schon durch Durchmeisslung isolirt worden sind, jetzt viel besser und schonender herausgenommen werden, als wenn sie mit der Scapula in Verbindung bleiben. Bei der Herausnahme des Processus coracoideus ist eine Verletzung der mit dem Gelenk communicirenden Bursa subcoracoidea zu vermeiden.

Die weitere Versorgung der Wunde, Naht der Gelenkkapsel, Drainage der Achselhöhle u. a. m., wird nach den allgemein gültigen Regeln gehandhabt und hängt vom jeweiligen Fall ab.

Aber nicht nur eine exacte Operation ist für die spätere Functionsfähigkeit des Schultergelenks von grosser Bedeutung, sondern nicht minder die sorgsame zweckentsprechende Nachbehandlung. Schon Langenbeck betont in der Frage der Gelenkresectionen, dass die schlechten functionellen Resultate zumeist in der mangelhaften Nachbehandlung ihre Gründe haben.

Bei Entfernung der Cavitas glenoidalis bildet sich allerdings, wie auch aus den Heine'schen Präparaten ersichtlich, ein entsprechender Knochenfortsatz als Ersatz für die frühere Gelenkfläche. Dieser Knochenfortsatz muss aber durch dauernde Bewegungen des Humeruskopfes erst zu einer richtigen Gelenkfläche abgeschliffen werden.

Deshalb müssen wir sobald als möglich mit passiven Bewegungen anfangen, um eine Inactivitätsatrophie und Schrumpfungsprocesse im Gelenk zu vermeiden.

Bereits in der zweiten Woche nach der Operation beginnen wir mit passiven Bewegungen. Dabei braucht die Wunde nicht geheilt zu sein, wenn nur der Allgemeinzustand Bewegungen erlaubt. Ferner wird der Arm mit Hülfe des Middeldorpf'schen Triangels sehr frühzeitig in Abduction und Aussenrotation gestellt. Gerade letztere ist von Wichtigkeit, da die Aussenrotation am schwersten zu erzielen ist und deshalb am frühesten in Angriff genommen werden muss. Ebenso wird schon in den ersten Wochen der Arm wiederholt in Elevationsstellung gehalten. Dass neben



den passiven Bewegungen, auch active Bewegungen, ferner leichte Massage der Musculatur, Uebungen mit Stöcken und Hanteln vorgenommen werden, brauche ich kaum zu erwähnen. Jedenfalls sind fixirende Verbände für längere Zeit für die spätere Function sehr nachtheilig.

Interessant ist die Regeneration der entfernten Scapula vom geschonten Periost aus, wie wir es durch Röntgenbilder in unseren Fällen beobachten konnten (siehe Krankengeschichte). Je geringer das Periost durch den Krankheitsprocess in Mitleidenschaft gezogen, je besser es bei der Operation geschont wird, desto vorzüglicher die Regeneration des Knochens.

In der Literatur sind verschiedene Fälle erwähnt, in denen eine Regeneration der Scapula stattgefunden hat, so z. B. 2 Fälle von Ceci (aus dem Jahre 1887), wo wegen Nekrose und acuter Osteomyelitis operirt worden war. Ferner die Fälle v. Lesshaft (1895) und Jaboulay (1891) wegen Osteomyelitis und ein Fall v. Peters (1893) wegen Nekrose.

Gerade bei der osteomyelitischen Erkrankung, wo das Periost nicht allzusehr in Mitleidenschaft gezogen, sind die Chancen einer Totalexstirpation günstige, während sie bei der Tuberculose, wo das Periost oft ganz zerstört ist, weniger vortheilhafte sind.

Als üble Zufälle finden wir bei der Totalexstirpation starke Blutungen während der Operation und Nachblutungen erwähnt. Eine präliminare Unterbindung der A. axillaris, wie sie früher geübt, halten wir für überflüssig. Häufig ist auch ein Shock während oder gleich nach der Operation, so auch im Falle v. Lennander und in einem unserer Fälle (siehe Krankengeschichte). Um derartige Shockwirkungen zu vermeiden, kann man bereits während der Operation 1—2 Liter physiologischer Kochsalzlösung subcutan injiciren.

Jedenfalls ist die moderne Chirurgie im Stande, die früher gefürchteten Complicationen, Blutungen, Collaps, Sepsis, welch' letztere sehr häufig früher auftrat, zu vermeiden.

In seiner Statistik aus dem Jahre 1888 schätzt Doll die Mortalität bei Totalexstirpation auf 25 pCt. (Ceci auf 20 pCt). Dagegen ist in einer späteren Statistik von Schulz (1896) die Mortalität im Anschluss an die Operation = 0 pCt.

Aus der Literatur sehen wir ferner, dass die functionellen



Resultate, sobald es sich um die Entfernung von Tumoren handelte, ebenso wie in unseren beiden Fällen ungünstige sind. Hier muss eben, um ein Recidiv zu vermeiden, unter Aufgabe einer späteren guten Function so radical wie möglich operirt werden. In Fällen, wo wegen anderen Erkrankungen die Totalexstirpation ausgeführt wurde, finden wir die spätere Function im Allgemeinen zufriedenstellend. In keinem Falle jedoch konnte von einer einigermaassen guten Functionsfähigkeit aller an der Scapula inserirenden Muskeln berichtet werden. Adelmann bezeichnet von 29 Fällen 19 als zufriedenstellend, Gies von 18 Fällen 15 als gut. In der Statistik von Poinsot sind 67 pCt. mit guter Function erwähnt.

Mit das beste Resultat hat angeblich Pucci erzielt, dessen Patient Erdarbeiten zu verrichten im Stande war. Es werden aber wohl noch eine ganze Anzahl von functionell günstigen Resultaten vorhanden sein, die in der Literatur nicht besonders erwähnt sind.

In unseren beiden Fällen ist das denkbar günstigste Resultat erreicht (siehe Krankengeschichte). Bei beiden Patienten ist die Scapula vollständig regenerirt. Bei keinem ist weder ein Muskel noch ein Nerv verletzt. Beide sind im Stande, sämmtliche Bewegungen so wie früher auszuführen bei vollständig normaler Kraft. Der von mir operirte Patient ist sogar im Stande, seinem Beruf als Parterreakrobat nachzugehen.

Wenn wir zum Schluss noch einmal recapituliren, wie wir derartige Resultate in geeigneten Fällen erzielen können, so sind es drei Factoren, die in Betracht kommen:

I. Die exacte subperiostale Ausschälung der Scapula.

II. Die Schonung der Muskelansätze und der wichtigen Nervenstämme.

III. Die sorgsame, zweckentsprechende Nachbehandlung.

Berücksichtigen wir diese Factoren, so ist die Totalexstirpation, die manchem als zu eingreifend vorkommen möchte, doch in jeder Beziehung für geeignete Fälle als rationelle Operation berechtigt.



Literatur.

v. Langenbeck, Verh. d. D. Ges. f. Chirurgie.

A. Kottmann, Totalexstirpation d. Scapula. Berichte d. Bürgerhospitals Solothurn. 1873.

S. C. Jeaffreson, Excision of the scapula. The Lancet. 1874.

Michel, Contributions à l'histoire de l'exstirpation complète de l'omoplate. Gaz. hebdom. 1874. No. 24.

Schneider, Exstirpation d. Scapula wegen Sarcom. Berl. klin. Woch. 1874.

Heidenreich, Ueber Exstirp. d. Scapula. Inang.-Diss. 1874.

C. Mazzoni, Estirpazione completa dell' omoplata destro. 1878. Gaz. med. di Roma A. III.

Orlowski, Totalexstirp. d. Scapula. 1878. Centralblatt f. Chirurgie.

Gundrum, Exstipation d. Scapula. The Amer. Journ. of. med. science. 1878. October.

v. Mikulicz, Subperiost. Exstirp. d. ganz. Scapula. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 24.

Nedopil, Exstirpation d. Scapula. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 21. 1877.

v. Esmarch, Resection d. Scapula wegen Schussverletzung. Verh. d. D. Ges. f. Chirurgie. 1875.

Rogers, Excision of the cutire Scapula. American. Journ. med. etc. 1868.

B. Heine, v. Graefe u. Walthus. Journ. d. Chirurg. Bd. 24. H. 4.

Derselbe, Comptes rendus de l'Academie. 1834.

v. Adelmann, Geschichte und Statistik d. Totalentfernung d. Schulterblatts. Verh. d. D. Ges. f. Chirurgie. 1878.

Ponisot, De l'exstirpation totale de l'omoplate. Revue d. Chirurgie. 1885.

Schulz, Totalexstirp. d. Scapula. Dt. Zeitschrift f. Chirurgie. Bd. 23.

Buger, L'Amputation du nombre sup. dans la contiguité. Paris. G. Masson. 1887.

Ceci, Exstirpatione totale della scapola. Commun. alla adnunza della soc. chir. ital. a. Roma. 1886.

Derselbe, Exstirpatione della scapola. Roma. 1887.

Senoler, Ueber Totalexstirp. d. Scapula. Arch. f. klin. Chir. 1889. Bd. 38.

Doll, Ueber Exstirpat. d. Scapula. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 37. 1888.

Hassimoto, Regenerat. d. Schulterblatts nach Resection. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 37. 1888.

Putti, Due cosi di aspostazione totale della scapola. Rif. med. 1891. Soc. med. chir. di Bologna.

Lesshaft, Ueber einen Fall v. subperiost. Totalexstirp. d. Scapula. D. militärärztl. Zeitschrift. 1895. H. 1 u. 3.

A. Bergmann, Ueber acute Osteomyelitis speciell der flachen Knochen. St. Petersb. med. Wochenschrift. 1884. No. 37.

Schultz, Zur Statistik der Totalentfernung d. Schulterblatts. Dtsch. Zeitschrift f. Chirurgie. Bd. 43. 1896.



Ollier, De la création de nouvelles articulations. Compt. rendus de l'Academie. Tome 120. Paris. 1898.

Cousin, Resection complète de l'omoplate. Province méd. 1896.

Schmidt, Totalexstirp. d. Scapula. Dt. Zeitschrift f. Chirurgie. Bd. 50.

L. Piqué et Dartigues, Scapulectomie on ablation primitive et totale de l'omoplate. Revue de Chirurgie. 1900.

Lemander, Exstirpation des Schulterblatts. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 71. 1903.

Bockenheimer, Verhandlung. d. Deutsch. Chirurg.-Congress 1904. Centralblatt f. Chir. 1904. No. 27.

Hahn, Totalexstirpat. d. Schulterblatts wegen chron. Osteomyelit. Verhandl. d. Deutsch. Chirurg.-Congress 1904. Centralblatt f. Chirurg. No. 27. 1904.



II.

Ueber gleichzeitige Stenosirung von Pylorus und Darm[1].

Von

Professor Dr. Erwin Payr

in Graz.

(Hierzu Tafel V und 13 Figuren im Text.)

Einleitende Bemerkungen.

Die gleichzeitige Stenosirung des Pylorus und des Darmcanales stellt eine seltene Combination zweier sonst so häufiger Krankheitsbilder dar.

Es wäre aber verfehlt, wenn man dieses Vorkommniss zwar für eine recht interessante, aber wegen seiner Seltenheit praktisch bedeutungslose Affection halten wollte; wie wir noch darzuthun Gelegenheit haben werden, ist sie nur selten im Vergleich zur Häufigkeit der hier in Combination stehenden einzelnen Krankheitsbilder. Dafür aber handelt es sich, wenn die Thatsache vorliegt, um ein Ereigniss, das nicht nur für den Träger, sondern auch für den behandelnden Arzt von grösster Bedeutung ist, indem letzterem eine Reihe von folgenschweren diagnostischen und therapeutischen Fragen zur richtigen Lösung vorgelegt werden.

Ich habe zufällig Gelegenheit gehabt, eine Reihe hierher gehöriger Beobachtungen im Laufe der letzten Jahre zu machen, habe mich dann für dieses Krankheitsbild lebhaft interessirt und in der Literatur nach ähnlichen Mittheilungen mich umgesehen.

Aber speciell durch einen Fall der eigenen Beobachtungsreihe, den Fall 2, wurde mein Interesse besonders wachgerufen und

[1]) Auszugsweise vorgetragen am 3. Sitzungstage des XXXIII. Congresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie.

bildete er die Veranlassung zur eingehenden Beschäftigung mit dem Thema; zwei ähnliche Fälle aus kurz vorher gegangener Zeit kamen auf einmal in lebhafte Erinnerung, der Zufall spielte mir noch einige ähnliche in die Hand, sodass ich mehrmals in der Lage war, diese Combination rechtzeitig zu erkennen und beim therapeutischen Eingriff der mehrfachen Indication gerecht zu werden. Das Studium der einschlägigen Literatur hat mich belehrt, dass man bisher diesem interessanten Krankheitsbild nur wenig Interesse geschenkt hat und eine praktische Bedeutung kaum angenommen wurde. Die Zahl der in der Literatur niedergelegten Beobachtungen ist eine verhältnissmässig geringe, wenn auch nicht zu verkennen ist, dass bei dem ausserordentlich verschiedenartigen Material aus allen Gebieten der Abdominalchirurgie an Vollständigkeit der Wiedergabe kaum gedacht werden kann und andererseits es mehr als zweifelhaft erscheint, ob auch nur die Mehrzahl der hierher gehörigen Beobachtungen einer Mittheilung für werth gehalten wurden.

Immerhin ist die von mir gesammelte Casuistik besonders für die Beurtheilung der Pathogenese und pathologischen Anatomie des Leidens von Werth; in den klinisch beobachteten Fällen finden wir auch für die Symptomatologie verwerthbare Bemerkungen; in einem Theil der vorliegenden Fälle handelt es sich um Sectionsbefunde.

Von der praktischen Bedeutung der zu besprechenden Krankheitsvorgänge haben mich allerdings viel mehr meine eigenen Erfahrungen, als die spärlichen, klinisch verwerthbaren, casuistischen Mittheilungen belehrt und überzeugt. Man muss dabei einmal in Betracht ziehen, durch wie verschiedenartige Zustände der Befund einer gleichzeitigen Lumensverminderung am Magenausgang und einer beliebigen Stelle des Darmcanals erzeugt werden kann.

Ferner sei schon hier erwähnt, dass es die grössten Schwierigkeiten bereiten kann, die Combination der beiden Verengerungen zu erkennen, sodass man sogar unter Umständen nach der Behebung der einen die Bauchhöhle schliesst, in der Meinung, dem Kranken genützt, ihn von seinem Leiden befreit zu haben, während in Wirklichkeit dies nicht der Fall ist und nach Tagen oder Wochen neu auftretende Krankheitserscheinungen zeigen, dass selbst die Oeffnung der Bauchhöhle nicht genügt hatte, um das Leiden in seiner ganzen Ausdehnung zu erfassen. Allerdings

giebt es auch wieder Fälle, in denen es bald gelingt, vor der Operation mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit den richtigen Sachverhalt zu erkennen; die hierzu führenden diagnostischen Erwägungen beanspruchen wohl am meisten unser Interesse, da sie den schwierigsten Theil der Frage darstellen.

Nach diesen einleitenden Bemerkungen hoffe ich, dass man es gerechtfertigt finden wird, wenn ich den Versuch mache, dieses bisher nicht oder nur wenig gewürdigte Krankheitsbild sowohl von ätiologischen, pathologisch-anatomischen, als auch klinischen Gesichtspunkten zu beleuchten, um so mehr, als ich durch ein relativ reiches eigenes Beobachtungsmaterial in der Lage war, eine Reihe von bösen, besonders lehrreichen, aber auch guten Erfahrungen zu machen.

A. Casuistik und Literaturübersicht.

Ich möchte mir an dieser Stelle erlauben zu erwähnen, dass gerade bei der uns beschäftigenden Frage eine Auswahl der in der Literatur vorfindbaren Fälle recht schwierig ist. Das Wort „Auswahl" mag vielleicht sonderbar klingen. Es handelt sich aber wirklich darum, jene Fälle, in denen ernste Stenosenerscheinungen am Pylorus und an einer Stelle des Darmkanales vorhanden waren oder bei denen die Section das Vorhandensein derartiger Verengerungen darthat, von einer sehr grossen Zahl von anderen zu scheiden, bei denen sich zwar zahlreiche Verwachsungen zwischen Magen, Duodenum, Netz, Quercolon, eventuell sogar Dünndarmschlingen finden, selbst bei dem Vorhandensein einer Stenose des Pylorus oder des Darmkanales, bei deren Durchsicht man sich jedoch nicht die Ueberzeugung verschaffen kann, dass eine erhebliche Lumenbeeinträchtigung im doppelten Sinne[1]), wie wir es im Auge haben, vorhanden war.

Wenn man in dieser Hinsicht rigoros vorgeht, so schmilzt die Zahl der in der Literatur niedergelegten Fälle auf einen um vieles kleineren Bruchtheil zusammen.

Wir waren in der Lage etwa 35 Fälle, in denen das Vorhan-

[1]) 2 Fälle von hohen Duodenalstenosen sind gleichfalls der klinischen nahen Beziehungen zur Pylorusstenose halber — mehr zur Abgrenzung des Krankheitsbildes — in die Casuistik aufgenommen.



densein einer sicheren zweifachen Stenose von Pylorus und Darmkanal vorhanden war, zusammenzustellen und gebe ich im Folgenden eine kurze Uebersicht derselben.

Ich halte es dabei für zweckmässig, die auf Grund eines Sectionsbefundes festgestellten Beobachtungen von jenen zu trennen, bei denen ein operativer Eingriff zur Behebung der vorhandenen Symptome vorgenommen wurde. Die operativen Eingriffe in Fall 5 und 13 stellen wohl nur Probelaparotomien dar und sind deshalb nicht unter die operativ behandelten Fälle aufgenommen worden. Gerade die operativen Eingriffe zeigen uns am besten, wie sich das klinische Bild vor der Vornahme derselben dargeboten hat und können wir daraus wichtige Rückschlüsse über die Möglichkeit einer Diagnosenstellung sowie über therapeutische Fragen gewinnen[1]).

1. Budd (1) berichtet über einen Fall, wo nach Durchbruch eines Magengeschwürs die Verwachsungen derartige Ausdehnung annahmen, dass es zu einer vollständigen Behinderung der Darmthätigkeit kam, die unter dauernder Obstruction und zunehmendem Marasmus zum Tode führte. Es wird zwar angegeben, dass eine eigentliche Perforation nicht bestand, sondern sich jene Verlöthungen sämmtlicher, in der Nachbarschaft gelegener Organe der Bauchhöhle ohne eine solche gebildet hätten; es ist jedoch wahrscheinlicher, das Erstere anzunehmen.

2. Dittrich (2) hat einen Fall gesehen, in dem eine Perforation eines Magencarcinoms in das Ileum nach vollständigem Verschluss des Pylorus eingetreten und so auf natürlichem Wege die Ausschaltung des Pylorus erreicht war, die wir unter geeigneten Verhältnissen durch Operation erstreben.

3. Chuquet (3). 73jähriger Mann, Ascites. Tod unter Ileuserscheinungen.

Section: im Magenansatz des grossen Netzes eine handtellergrosse, 1 cm dicke Krebsplatte, die sich durch ihre weisse Farbe sehr deutlich von dem peritonitisch gerötheten Darm abhebt. Peritoneum parietale et viscerale mit zahlreichen Krebsknoten bedeckt, besonders zahlreich im Mesenterialansatz des Dünndarms und des Colon transversum. An der Stelle der erwähnten Krebsplatte ist der Magen stark verengt. Die Serosa des Dickdarms ist vielfach zusammengezogen, das Kaliber des Darmes verengt.

4. Letulle (4). Bei der Section eines alten Mannes wurde ein Pyloruskrebs gefunden mit ausgedehnter Carcinose des Peritoneums. Die Knoten waren besonders zahlreich auf dem grossen Netz, auf dem Omentum minus, wo sie zu einer Compression der Gallengänge geführt hatten, im Mesenterialansatz des Dünndarms und des Colon transversum. Das Mesenterium war nach

[1]) Die übrigen noch angeführten Fälle betreffen nicht ganz sichere Stenosirungen des Pylorus oder des Darmes, sind aber Analogien oder interessanter anatomischer Details wegen aufgenommen.



allen Richtungen hin in Falten gezogen und der Darm vielfach geschrumpft. Auch auf der Höhe der Darmschlingen fanden sich Carcinomknoten, die z. Th. Kirschgrösse erreichten und vom Peritoneum aus verschieden tief in die Darmwand eindrangen.

5. Brosch (5). 40jähriger Mann litt seit 9 Monaten an starken Magenschmerzen und Erbrechen kaffeesatzartiger Flüssigkeit; es fand sich ein Tumor an der Pylorusgegend. Probelaparotomie, Radicaloperation unausführbar. Tod an Marasmus, $1^1/_2$ Monate post operationem.

Section: Carcinom des Magens mit Perforation, Metastasen in Lymphdrüsen und Leber. 50 cm oberhalb der Valvula Bauhini eine für einen Bleistift durchgängige Strictur bei intacter Schleimhaut, $^1/_2$ m höher eine zweite unbedeutende des Ileums, hervorgerufen durch Knoten in der Serosa, am Wurmfortsatz findet sich abermals eine hochgradige ringförmige Verengerung.

6. Reincke (6). 62jährige Frau, Ascites, der mehrmals punktirt wird, unstillbares Erbrechen und Tod. Primäres Ovarialcarcinom, ausgedehnte Carcinose des Peritoneums. Starke Stenose der Pars pylorica des Magens und des mittleren Theiles der Flexur durch ringsumgewachsene Krebsmassen. Die Flexur ist in einer Ausdehnung von 7 cm in ein starres Rohr verwandelt, durch welches man mit Mühe den Finger führen kann. Im Dickdarm, besonders an den Flexuren zahlreiche Krebsknoten, das Darmlumen mehrfach verengt; auch mehrere Darmschlingen zu einem Convolut zusammengebacken.

7. Wernich (7): 54jährige Frau, seit 12 Tagen Erbrechen, Tod unter dem Bilde von Perforationsperitonitis.

Section: Vorgeschrittenes Carcinoma uteri; am Duodenum, nahe dem Jejunum eine sehr enge Strictur, verursacht durch einen Strang harter, weisslicher Knoten. Oberhalb dieser Stenose Dilatation und Ruptur des Zwölffingerdarmes. 8 cm unterhalb dieser eine zweite Striktur eben für eine Sonde durchgängig. Mehrere beträchtliche Stricturen am Coecum und Colon; Schleimhaut daselbst ulcerirt.

8. Kaufmann (8) sah bei einer 39jährigen Frau das gleichzeitige Vorkommen eines stenosirenden scirrhösen (rundzelligen) Pyloruskrebses und eines histologisch mit demselben übereinstimmenden, gleichfalls stenosirenden Dickdarmkrebses.

9. Kaufmann beschreibt ein secundäres Sarkom des Dünndarms, das von aussen gesehen, einen offenen, stenosirenden Ring, von innen ein nicht ganz circuläres, ebenfalls den Darm verengerndes Geschwür mit wallartigem Rand darstellt. Dieses secundäre Dünndarmsarkom ist eine Metastase eines primären Pylorussarkomes; histologisch handelt es sich dabei um ein polymorphes und grosszelliges Rundzellensarkom mit grosskernigen Riesenzellen.

10. Szobolew (9): Bei einer 28jährigen Frau war aus den klinischen Symptomen die Diagnose auf Magenkrebs gestellt worden, der mit der rechten Niere, besonders aber mit dem Colon ascendens verwachsen sei. Bei der Section fand man am Pylorus, am Zwölffingerdarm und Dickdarm massenhaft Knoten von verschiedener Grösse. Es handelte sich um multiple Endo-



theliomknoten u. zw. um eine durch Wucherung des Saftspaltenendothels entstandene Geschwulstbildung. Der Fall beweist, dass es auch multiple Endotheliommetastasen im Darmcanal gibt; der primäre Tumor sass am Magen.

11. Bernard (10): 39jähriger Mann, Alkoholiker, erst drei Monate krank; seit kurzer Zeit galliges Erbrechen, grosse Mattigkeit, Obstipation, Koliken.

Status praesens: Meteorismus, geringe allgemeine Druckschmerzhaftigkeit des Abdomens, andauerndes Erbrechen, Haematemesis, eine Drüse in der linken Supraclaviculargegend, Leukocytose, Oedem der unteren Extremitäten. Palpationsbefund des Abdomens negativ.

Autopsie: Carcinoma pylori mit Stenose; metastatische Knoten im Peritoneum, besonders in der Schleimhaut des Dünndarms, Coecum und des Appendix.

12 u. 13. Miodowski (11): a) Magencarcinom mit Metastason im Verlauf des ganzen Intestinaltractus.

b) Mannskopfgrosses Sarkom der Bursa omentalis. Im ersten Falle handelt es sich um einen an Carcinoma ventriculi gestorbenen Mann, bei dessen Sektion man am Magen eine durch das Carcinom bedingte Sanduhrform fand, ausserdem aber über den ganzen Darmkanal zerstreut eine grosse Zahl von Infiltraten und Knollen, die Krebsmetastasen entsprachen.

M. stellt in der Epikrise dieses Falles die eigenthümliche Behauptung auf, dass derartige multiple, auf den ganzen Darmcanal verstreute Metastasen eine Seltenheit seien und erwähnt nur den Fall von Israel (12). Ich möchte dem gegenüber behaupten, dass solche Fälle wohl keine allzugrosse Seltenheit darstellen und erinnere ich nur an einige Fälle unserer casuistischen Zusammenstellung.

Der zweite Fall ist nicht uninteressant, da es sich um eine seltene Erkrankung, um einen sarkomatösen Tumor der Bursa omentalis handelt.

40jährige Frau. Schmerzen in der Magengegend. Häufiges Erbrechen direct nach dem Genuss von Speisen; das Erbrechen war schleimig und weisslich gefärbt. Dazu stellte sich Vollsein im Leibe ein.

Der Magen ist nicht erheblich vergrössert; aber die Aufblähung des Darmes ergiebt eine Stenose in der Gegend der Flexura lienalis. Die Operation (Klinik v. Mikulicz) ergiebt einen grossen, z. Th. cystischen Tumor hinter dem Magen; eine grosse Cyste wird entleert und an das Bauchfell der vorderen Wand angenäht. Tod nach einigen Wochen unter rapidem Verfall.

Wenngleich in diesem Fall keine erhebliche Erweiterung des Magens nachgewiesen wurde, so kann man aus den klinischen Zeichen doch eine Compression des Magens durch einen hinter ihm gelegenen Tumor annehmen: ebenso ist die Dickdarmstenose durch Miteinbeziehung in den Tumor zu erklären.

Die histologische Untersuchung ergab, dass es sich um ein grosszelliges Rundzellensarkom, vom subserösen Gewebe des Peritoneums der Magenhinterwand ausgehend, handelte. Eine derartige Tumorbildung stellt jedenfalls eine grosse Seltenheit dar und ist bei der Grösse der Geschwulst



(über mannskopfgross) auch die combinirte Compression von Magen- und Darmkanal leicht erklärlich.

14. Lehmann (13); erwähnt bei Rheinwald (14): 38jähriger Mann, seit 6 Monaten Leibschmerzen und Verstopfung, seit einigen Wochen Erbrechen. Starke Kachexie, Bauch aufgetrieben, zwischen Symphyse und Nabel Dämpfung. Kindskopfgrosser, harter, höckriger Tumor daselbst zu fühlen, ein zweiter in der Pylorusgegend. Der grössere von beiden Tumoren lässt sich vom Rectum aus tasten. Das Rectum wird von ihm vollständig comprimirt. Tod nach kurzer Zeit im Collaps. Eiter im Bauch. Der ganze Darm mit Ausnahme der obersten 12 cm ist in ein gleichmässig weites, starres Rohr verwandelt. Verwachsungen des Darmes mit allen Nachbarorganen. Der Darm ist mit Ausnahme des Rectums nirgends stenosirt. Am Pylorus ein dicker Knollen. Histologische Diagnose: Endothelioma interfasciculare.

Es handelt sich in diesem Falle um eine Magendarmstenose, Knollen am Pylorus, grosse Geschwulst, das Rectum von aussen comprimirend. Der grosse oben erwähnte Tumor bestand aus den gleichzeitig geschwellten Mesenteriallymphdrüsen.

15. Blix (15): 54jähriger Mann, Erscheinungen von Seite des Magendarmcanales seit ca. $1^1/_2$ Jahren. Starke Abmagerung. Ein Monat vor dem Tode heftiges Erbrechen, das bald fäculenten Charakter annahm. In der folgenden Woche beinahe tägliches Erbrechen, jedoch nicht fäculenter Massen; dann wieder Fäcalerbrechen. Minima von Nahrung. Erbrechen verschwindet. Stuhl hartnäckig angehalten. Pleuritis, Lungenoedem, Tod.

Section: Grosses Magencarcinom, ringförmig, exulcerirt. Starke Wandverdickung. Ueberall an den Dünndärmen Einschnürungen. Die Darmwand ist denselben entsprechend verdickt. Man findet als Substrat dieser Einschnürungen Infiltration mit einer grauweissen, markigen Masse. Der Sitz dieser Metastasen betrifft hauptsächlich Submucosa und Mucosa. Das Lumen ist durch sie stellenweise bis auf Bleistiftdicke verengt. Im Omentum maius nussgrosse Krebsknoten. Die Mehrzahl der Darmmetastasen hat Ringform wie das primäre Magencarcinom.

Klinisch genauer beobachtete und operirte Fälle.[1])

1. Fälle von Ulcus ventriculi.

16. Riedel, A. (16): 65jährige Frau. Es besteht ein grosses, fast ringförmiges, stenosirendes Ulcus ventriculi, das einen sehr grossen Theil des Magens in sich begreift. Durch die aufgelagerte Flexura lienalis war das Geschwür an einer Perforation in die freie Bauchhöhle gehindert. Darauf entstanden aber massenhaft Adhäsionen schwerster Art. Der grösste Theil des Magens wurde durch Resection mit glücklichem Erfolg entfernt. Aber einige Zeit nach diesem Eingriff traten wieder Erscheinungen auf und zwar diesmal mehr von Seite des Darmes. Patientin leidet an diffusen Verwachsungen fast des

[1]) Mit Ausnahme der Fälle 47, 48 und 49, die der klinisch gut verwerthbaren Daten halber hier aufgenommen sind.



ganzen Darmcanales; auch Colon ascendens und Flexura hepatica sind miteinander verwachsen; am schwersten ist die Flexura lienalis in den entzündlichen Process hineingezogen. Die Stenose des Dickdarmes trat nach der Magenresection sehr deutlich in den Vordergrund. Riedel beabsichtigt in diesem Falle eine Enteroanastomose zwischen unterstem Ileum und Flexura sigmoidea.

17. Hirschfeld (17) (Gersuny): 28jähriger Mann, seit 3 Tagen Erbrechen, Stuhlverhaltung, kein Abgang von Winden, vor längerer Zeit einmal Krampf im Bauch. Bild einer Allgemeinperitonitis. Man findet bei der Laparatomie eine mit Fibrinbelägen überzogene Dünndarmschlinge gebläht; unter dieser eine völlig collabirte. Die Darmocclusion ist durch einen fibrösen Strang in der Oberbauchgegend bedingt; derselbe wird durchtrennt. Exitus.

Section: Stenose des Pylorus durch eine alte Narbe eines Ulcus ventriculi. Man findet ausserdem einen Strang vom Ileum zum Colon ascendens ziehend, ferner an einer Stelle des Ileum eine ringförmige Narbe (geheilte Strangulation).

18. Fleischhauer (18): 37jähriges Fräulein. Jetziges Leiden seit einem Jahre bestehend, leichte Schmerzen unter dem rechten Rippenbogen. Zeitweiliges Erbrechen, das allmählich nicht mehr ausbleibt. Hochgradige Abmagerung. Seit kurzer Zeit ileusartige Zustände.

Man fühlt unter dem rechten Rippenbogen einen faustgrossen beweglichen Tumor. Enorme Dilatatio ventriculi; klinische Diagnose: Pylorusstenose.

Operation: Man findet einen Conglomerattumor von über Faustgrösse. Leber, Netz, Quercolon, Magen und eine Dünndarmschlinge sind in demselben vereinigt. Diese Organe umhüllten die mächtig vergrösserte Gallenblase. In derselben sind Steine zu fühlen. Die Pylorusstenose war durch einen aus der Gallenblase perforirten grossen Stein bedingt. Ausserdem aber waren noch andere Geschwüre im Magen vorhanden. Resectio pylori, Lösung der Darmadhäsionen; Heilung.

19. Westphalen und Fick (19): Fall 2. 50jähriger Patient. Dauer der Krankheit 26 Jahre. Seit 8 Monaten rapide Abmagerung. Sodbrennen und heftige Schmerzen im Epigastrium, 1—2 Stunden nach dem Essen auftretend, ebenso gegen Morgen; weitere Speiseaufnahme lindert bisweilen die Schmerzen, ebenso Erbrechen. Das Erbrochene stellt reichliche Mengen eines dünnflüssigen, ziemlich saueren, speisefreien Fluidums dar. Erbrochen wird stets nachts. Starke Obstipation. Man findet eine sehr druckempfindliche Resistenz in der Pylorusgegend. Deutliche Hyperperistaltik des Magens. Diagnose: Stenose des Pylorus ex ulcere.

Morgendliche Magenspülungen zeigten jedoch keine Speisereste. In den Fäces findet sich Blut. Interne Therapie.

Nach kurzer Besserung neuerliche Verschlimmerung. Nächtlich stark Schmerzen und Erbrechen. Jetzt wird auch reichlich Speisebrei erbrochene ferner zeigte sich öfters 12 bis 16 Stunden nach eingenommener Mahlzei: Erbrechen. Man sieht und fühlt jetzt in der Pylorusgegend deutlich vont rechts nach links ziehende (Darm-) Peristaltik. Schmerzen in der Gegend



des Tumors bei Defäcation auftretend. Diagnose: Verwachsungen des Conglomerattumors mit dem Colon.

Magenspülung ohne Einfluss auf die Schmerzen. Während der von rechts nach links ziehenden peristaltischen Welle kolikartiger Schmerz und deutliches Gurren; danach Aufhören des Schmerzes.

Operation: Pylorusstenose, intensive Verwachsungen und Knickung des Quercolon. Gastroenterostomie. Erfolg nicht vollständig. Bei Lage auf der rechten Seite und gefülltem Magen Ueblichkeit und etwas Schmerzen. Nicht selten galliges Aufstossen.

20. Chlumsky (20): 54jähriger Mann, seit 3 Monaten Erbrechen, später jeden dritten Tag Verstopfung. Seit 6 Wochen angeblich kein Stuhl!

Operation: Narbige Pylorustenose, Verwachsungen mit der Umgebung. Eine der oberen Jejunumschlingen geknickt und ihre beiden Schenkel in einer Länge von 3—5 cm mit einander verwachsen. Gastroenterostomie nach Wölfler. Enteroanastomose unterhalb der geknickten Stelle, die sich am zuführenden Schenkel befindet; dieselbe hatte eine Länge von etwa 60—70 cm. Ungestörter Verlauf, Heilung.

21. Kaiser (21) (Kocher): 35jähriger Patient. Vor zwei Jahren Beginn des Magenleidens, Aufstossen mit Brechreiz. Bald darauf fast täglich Erbrechen von wässerigen, galligen Massen unabhängig von der Nahrungsaufnahme. Magenspülungen brachten Nachlass des Erbrechens. Abdomen stark aufgetrieben, Aufstossen und hartnäckige Stuhlverstopfung. Aufgeblähter Magen, reicht mit der grossen Curvatur bis fingerbreit unter den Nabel.

Operation: Viele Adhäsionen am Omentum minus, zahlreiche Verwachsungen mit den Gedärmen. Gastroenterostomia retrocolica posterior.

Vom ersten Tag an wieder Erbrechen. Nach einigen Tagen Massen von sehr üblem Geruch. Immer Brechreiz und Singultus. Magenspülungen bringen keine Erleichterung. Nach 14 Tagen abermalige Laparotomie. Resection eines grossen Theils des Netzes. In der Nähe des Coecums findet sich ein grosses Convolut von Darmschlingen, welche untereinander innig verwachsen sind. Auch die zur Anastomose verwendete Jejunumschlinge ist in reichliche Verwachsungen mit einbezogen. Schluss der Bauchhöhle. Zustand fast unerträglich; täglich Erbrechen galliger Massen. Nach einem Probefrühstück wird schwarzbraune, übelriechende Flüssigkeit entleert.

Eine Enteroanastomose oder ausgedehnte Resection der verklebten und geknickten Darmschlingen wäre in einem solchen Fall, in dem die Beschwerden doch nur eine Folge der Rückstauung des Darminhaltes gegen den Magen sind, gewiss angezeigt,

22. Körte (22): 58jähriger Mann. Magenbeschwerden seit vier Jahren. Seit etwa einem Jahre heftige Schmerzen, häufiges Erbrechen, Besserung durch Magenspülung.

Laparotomie in der Mittellinie, Magen nicht dilatirt; trotzdem findet man eine hochgradige Stenose des Pylorus, die kaum für eine dicke Sonde durchgängig ist. Gastroenterostomie nach Wölfler. Tod nach drei Tagen. Die Section ergiebt das Vorhandensein einer zweiten, unmittelbar hinter dem

Pylorus gelegenen, noch engeren Duodenalstenose; es handelte sich um eine narbige Strictur, die auf dem verhärteten Pankreas aufsitzt. Dieselbe ist nur für eine dünne Sonde durchgängig.

Eine vor längerer Zeit eingenommene Pille fand sich noch an dieser Stelle. Auffallend ist in diesem Falle das Fehlen der Magendilatation.

23. Körte (l. c.): 35jähriger Mann. Vor drei Jahren stumpfe Bauchverletzung mit Rippenfracturen. Heftige Schmerzen in der Magengegend, leichtes Erbrechen, Stuhlbeschwerden. Aufnahme ins Krankenhaus unter dem Bilde des Darmverschlusses (Meteorismus, kolikartige Schmerzen, kein Stuhl, Brechneigung). Auf Einläufe allmähliche Besserung; am Magen jedoch besteht starke Ectasie, er reicht bis zur Symphyse, Schmerzen, Erbrechen grosser Massen, Erleichterung durch Magenspülungen. Diagnose: traumatisch entstandene Perigastritis am Pylorus mit Stenose. Darmverschlusserscheinungen bedingt durch traumatische Zwerchfellshernie.

Operation: Pylorusstenose durch perigastritische Adhäsionen bedingt. Zwerchfellshernie ist nicht vorhanden, wohl aber zwischen rechtem Leberlappen und Zwerchfell ein freier Raum, in dem eine Darmschlinge liegt. Gastroenterostomie nach Wölfler. Patient hat noch einige Zeit Beschwerden von seinen Adhäsionen. Die abnorm gelagerte Darmschlinge wurde offenbar aus ihren Verwachsungen gelöst und in eine, normalen topographischen Verhältnissen entsprechende Lage gebracht. Nach einiger Zeit ist der Patient beschwerdenfrei.

24. Lauenstein (23): Circa 30jährige Patientin, seit 15 Jahren leidend. Verschlucken einer ätzenden Flüssigkeit. Allmählich steigern sich die Beschwerden zu einer ileusartigen Attaque. Fortwährend Magenbeschwerden; nach Nahrungsaufnahme Schmerzen, saures Aufstossen und Erbrechen.

Eine stehende Darmschlinge rechts vom Nabel hinter dem Musculus rectus zu fühlen und zu sehen. Bei einer heftigen Attaque zeigt sich der Dickdarm in der rechten Hälfte der Bauchhöhle gefüllt, links leer. Hartnäckige, nicht zu behebende Obstipation. Erscheinungen von Seite des Magens deuten auf einen Stenosenprocess an diesem oder hoch im Dünndarm, die der gestörten Darmpassage auf eine tiefer sitzende Verengerung.

Operation: Der Magen hängt mit seinem Pylorustheil durch einen bleifederdicken Strang mit dem obersten Theil des Jejunum zusammen. Das Colon transversum wird durch mehrere Stränge comprimirt. Zahlreiche weisse, straffe Narbenstränge. Jedenfalls war der Magen durch den Strang in seiner Entleerung behindert, das Colon comprimirt. Es fand sich auch noch ein Strang zwischen Colon ascendens und Colon transversum. Es handelte sich in diesem Falle wohl wahrscheinlich um ein durch Verätzung entstandenes Ulcus ventriculi mit schweren Verwachsungen in der Nachbarschaft des Magens, aber auch auf weitere Strecken der Bauchhöhle.

Ueber die Natur der ätzenden Flüssigkeit ist nichts bekannt.

25. v. Cackovic (24): 34jähriger Patient hatte vor 11 Jahren an stärkerer Dysenterie gelitten. Seit dieser Zeit Schmerzen unter dem Rippenbogen, Erbrechen und Unregelmässigkeiten im Stuhl. Manchmal ist der Stuhl



schwärzlich gefärbt. Der Zustand verschlechterte sich immer mehr; seit drei Jahren ist der Kranke nicht mehr arbeitsfähig. In letzter Zeit Ausbreitung der krampfartigen Schmerzen über den ganzen Bauch, heftige Stuhlverhaltungen. Mit sechstägiger Stuhl- und Windverhaltung wird der Patient ins Krankenhaus eingeliefert.

Patient collabirt. Abdomen mächtig aufgetrieben, überall tympanitischer Schall, nur bei Rückenlage des Kranken, etwas nach einwärts von der Spina ant. sup. eine schmale gedämpfte Zone, welche sich beim Lagewechsel ändert, indem sie auf der abhängigen Seite bleibt, auf der erhöhten verschwindet. In den Weichen ist der Schall bei jeder Lage tympanitisch. Pylorusstenose war in diesem Fall sicher angenommen worden, woher aber die Ileuserscheinungen rührten, konnte man nicht sagen.

Operation: Man findet sofort den enorm erweiterten Magen. Die grosse Curvatur liegt an der Symphyse, rechts oberhalb des Nabels der Pylorus mit kleinem narbigen Tumor. Entleerung mittelst Magenschlauches gelingt nicht. Eröffnung des Fundus, Entleerung grosser Flüssigkeitsmengen. Darauf Gastroenterostomia antecolica. Langsame Heilung.

Darmverschluss durch den vergrösserten Magen gehört zu den grössten Seltenheiten.

Aus der Krankengeschichte ist nicht ersichtlich, ob nicht an den Gedärmen Verwachsungen oder an einer der Dickdarmflexuren eine Knickung bestand.

26. v. Mikulicz (25): 40jähriger Mann. Seit 18 Jahren magenleidend, seit drei Jahren hochgradige Dilatation. Seit einem halben Jahre Erbrechen fäcesartiger Massen. Hochgradige motorische Insufficienz des Magens.

Operation: In der Pylorusgegend scharf begrenzte, bewegliche Geschwulst. Ulcus am Pylorus mit Stenose, mit dem Pankreas verwachsen. Gastroenterostomie nach Wölfler.

Rasche Besserung und Gewichtszunahme. Es entwickeln sich aber nach einigen Monaten Erscheinungen von Compression des Colon transversum, die sich in kolikartigen Schmerzen und Neigung zu Obstipation äussern; Stuhl immer nur durch Clysma zu erzeugen. Die ersteren dauern 2—3 Jahre, um endlich wieder zu verschwinden.

v. M. glaubt, dass die Stenosenerscheinungen im Dickdarm auf eine Compression des Querdarmes durch die zur Gastroenterostomie verwendete Jejunumschlinge zurückzuführen seien und hält ein solches Vorkommniss für eine unangenehme Beigabe der Gastroenterostomia antecolica.

27. Rockwitz (26): Wegen der Aehnlichkeit der Verhältnisse sei hier folgender Fall erwähnt.

46 Jahre alte Frau. Mit Leber und Pankreas verwachsenes Carcinoma pylori. Gastroenterostomie. Vom 4. Tag an Erbrechen. Tod nach 18 Tagen an Erschöpfung.

Bei der Section findet sich das Colon transversum durch die es rechtwinklig kreuzende Darmschlinge der Gastroenterostomie tief eingekerbt, besonders durch das Mesenterium derselben. Eine Verwachsung der Dünndarm-



schlinge mit dem Querdarm bestand nicht. In diesem Falle ist das gar nicht zu stillende Erbrechen durch 14 Tage doch wahrscheinlich auf Compression des Darmes durch die zuführende Schlinge zu beziehen.

28. Rydygier (27). 48jähriger Mann. Verwachsungen einer Dünndarmschlinge mit dem Pylorus, der durch eine Ulcusnarbe stark verengt ist. Beim Lösen derselben entsteht ein bohnengrosses Loch in der exulcerirten Magenwand, welches eben durch jene Schlinge verklebt war. Resectio pylori. Es lässt sich nicht genau feststellen, ob in diesem Falle eine Störung der Darmpassage vorhanden war; ich erwähnte den Fall nur wegen der Seltenheit isolirter Dünndarmadhäsionen bei Magengeschwüren.

29. Quénu (28). Männlicher Patient. Narbige Stenose des Pylorus, enorme Dilatatio ventriculi. Gastroenterostomie mit Murphyknopf. 18 Monate später wieder Erbrechen. Heftige Schmerzen in der Magengegend. Vier Jahre nach der ersten Operation musste wegen fortwährender Beschwerden eine zweite Laparotomie gemacht werden. Die anastomosirte Jejunumschlinge ist verengt, mit der vorderen Bauchwand verwachsen. Dies ist bedingt durch ein Ulcus pepticum im abführenden Schenkel der Anastomosenschlinge. Geschwür nach aussen durchgebrochen, Verwachsungen mit der vorderen Bauchwand, granulierende Höhle.

Resection der verengten und verwachsenen Schlinge unter Mitnahme eines Stückes Bauchwand. Anlegung einer neuen Gastroenterostomie in Y-Form.

Ich habe diesen Fall, obwohl er durchaus nicht streng zu unserem Thema gehört, hier gebracht, um darzuthun, wie schwere Veränderungen durch die peptischen Geschwüre nach der Gastroenterostomie hervorgerufen werden können. Eine Reihe ähnlicher Beobachtungen liegt vor und ist bei den oft vorhandenen ausgedehnten Adhäsionen eine multipel auftretende Magen-Darmpassagestörung nichts Verwunderliches.

30. A. Brenner (29): 47jährige Frau. Seit 17 Jahren Magenschmerzen, Aufstossen und Erbrechen. Zeitweilig oft lang anhaltende Besserungen. Seit $1^1/_2$ Jahren Geschwulst in der Magengegend, Erbrechen hört nicht mehr auf.

Man fühlt grossen druckempfindlichen Tumor in der Magengegend, mit der vorderen Bauchwand verwachsen.

Man findet bei der Operation einen grossen, mit der Bauchwand fest verlötheten Tumor. Der grösste Theil des Dünndarms ist durch eine faustgrosse Lücke im Mesocolon transversum nach oben durchgetreten und dadurch so eingeschnürt, dass der oberste Theil des Jejunums und Duodenums gebläht, der untere Theil aber leer war.

Die Darmschlingen wurden durch die Lücke nach unten herausgezogen, der Schlitz im Mesocolon durch Knopfnaht verkleinert. Gastroenterostomia anterior. Bei Eröffnung des Magens fand man ein tief in die vordere Bauchwand eingedrungenes kallöses Geschwür. Dasselbe wird resecirt. Tod nach einigen Tagen an profuser Magenblutung.

Dieser Mechanismus des Durchschlüpfens von Dünndarmschlingen durch

eine Lücke im Mesocolon ist etwas sehr Seltenes und Interessantes. Der Magenstenose wurde dadurch noch eine des Darmes hinzugefügt.

Wie lange dieser Zustand am Darm bestanden haben mag, darüber lässt sich wohl nichts Sicheres aussagen. Es scheint aber aus Analogien mit anderen Fällen wahrscheinlich, dass die Verlegung des Darmes in solchen Fällen keine vollständige ist und eine Circulatio minima der Ingesta stattfinden kann.

31. Ich verweise auf den diesbezüglichen Fall Narath's (30), in dem gleichfalls eine Pylorusstenose und eine gleichzeitige Darmstenose vorhanden war infolge einer Verlagerung von Dünndarmschlingen, allerdings in einer andern Weise als hier bei Brenner. Der Fall Narath's stellt in gewisser Beziehung ein Unicum dar. Uns interessirt hier nur der zu einer Combinationsstenose führende Befund.

34jährige Frau. Seit 10 Jahren krank. Sehr oft wird die eingenommene Mahlzeit erbrochen. Stuhl war bisweilen schwarz. Allmälige Heilung.

Seit 3 Jahren wieder Beginn der Erkrankung. Erbrechen nach Nahrungsaufnahme. Starke Schmerzen in der Nabelgegend. Stuhlverstopfung. Auf Gebrauch von Abführmitteln theerartiger Stuhl. Abdomen stark aufgetrieben, Hyperperistaltik des Dünndarmes, in der rechten Parasternallinie runder, grosser, harter, verschieblicher Tumor. Ergebniss der Magen- und Darmblähung diagnostisch nicht verwerthbar. Motorische Insufficienz und Dilatation des Magens. Pylorusstenose sicher vorhanden, Ursache nicht genau feststellbar.

Operation: Man findet eine mächtige Schwiele nach Ulcus pylori, Strictur des Pylorus, Adhäsionen von einem vor dem Colon transversum nach aufwärts geschlagenen Dünndarmconvolutes an die Magenschwiele, an die kleine Curvatur und das kleine Netz. Diese aufwärts geschlagenen Dünndarmschlingen gehörten dem Inhalt einer Hernia retroperitonealis Treitzii mit Perforation des Omentum minus an. Man entdeckte im weiteren Verlauf der Operation noch, dass es sich um einen Sanduhrmagen handelte. Es wurde Pyloroplastik nach Heinecke-Mikulicz gemacht, da eine Gastroanastomose sich nicht als nothwendig erwies. Heilung.

Dieser Fall lehrt, dass auch so seltene Zustände wie eine Treitze'sche Hernie an dem Zustandekommen des von uns besprochenen Krankheitsbildes betheiligt sein können.

32. Rosenheim (31): 43jährige Frau leidet seit ihrem 20. Lebensjahr an Appetitlosigkeit. Seit einem Jahre Magenschmerzen, die immer mehr zunehmen und schliesslich zum Erbrechen führen. Sie setzen nach der Mahlzeit ein. In letzter Zeit täglich Erbrechen.

Epigastrium eingesunken, während das Abdomen in der Nabelgegend prominirt. Zur Seite dieser Hervorwölbung sieht man Darmschlingen in starker peristaltischer Bewegung. Der wenig druckempfindliche Magen zeigt deutlich Schwappen. Man kann mit dem Magenschlauch 2000 ccm unangenehm riechenden Mageninhaltes entleeren. Der aufgeblähte Magen reicht 3 Finger breit unter den Nabel. Hartnäckige Obstipation.



Ein Tumor in der Magengegend ist nicht nachweisbar. Salzsäure ist vorhanden.

Operation v. Bardeleben: Verwachsungen des Magens an der kleinen Curvatur mit der unteren Leberfläche; an dieser Stelle ist eine Dünndarmschlinge fixirt und wird gelöst. Beim Verziehen des Magens zeigt sich an der Pylorusgrenze eine tiefe, narbige Einziehung, wodurch derselbe Sanduhrform bekommt. Der Magen wurde von der Leber abgelöst. Ein weiterer Eingriff zur Behebung der offenbar vorhandenen Stenose des Magenausganges wurde nicht vorgenommen.

Schon nach 6 Wochen kam die Kranke wieder ins Spital. Seit einem Diätfehler hatte sie Erbrechen und Schmerzen. Hochgradige motorische Insufficienz des Magens und stark abnorme Gährungsvorgänge. R. selbst ist der Ansicht, dass eine Gastroenterostomie in diesem Falle vorzunehmen sein würde, welche die Beschwerden sicher beheben kann.

33. Neumann (32): 24jähriger Mann, seit 6 Jahren hochgradige Magendilatation in Folge von Pylorusstenose. Abnorm viel freie Salzsäure. Sehr bedeutende motorische Insufficienz.

1. Operation. Gastroenterostomie. Nach einem halben Jahre guten Ergehens neuerliche Uebelkeiten, Aufstossen, Erbrechen, Schmerzen, letztere besonders in der Nabelgegend. Daselbst entsteht nach Monaten später ein apfelgrosser Tumor.

2. Operation. Spaltung des Tumors, Eröffnung einer in den Magen führenden Fistel. Heilung durch Auskratzen und Tamponade. $1^1/_2$ Jahre später abermals Schmerzen an der Operationsstelle.

3. Operation. Jejunum mit der vorderen Bauchwand ausgedehnt verwachsen. Ursache der Adhäsionen ein Geschwür des Jejunums. Excision desselben sammt den dasselbe umgebenden Schwarten. Verschluss des Jejunums und Netzübernähung. Heilung. Nach einem halben Jahre neuerliche Beschwerden. Entstehung einer Dünndarmfistel, durch die sich fast alle Nahrung nach aussen entleert.

4. Operation. Verschluss der Fistel durch einen Hautlappen. Nach 3 Wochen wegen Lappenandauung.

5. Operation. (3. Laparotomie). Nochmalige Lösung und Entfernung aller Verwachsungen. Es entsteht ein grosses Loch im Magen. Die Anastomosenschlinge wird gleichfalls vom Magen gelöst, isolirter Verschluss der Magenwand und Vereinigung der beiden Jejunumschlingen. Von da ab glatter Verlauf. Mässige Hyperacidität, 12 Pfund Gewichtszunahme.

Dieser Fall dient, wie Fall 29, zur Illustration der durch das Ulcus pepticum nach Gastroenterostomie hervorgebrachten Veränderungen.

2. Fälle in Folge von visceraler Syphilis.

34. Gross 1 (33) (Riedel): 59jähriger Mann. Schwere Pylorusstenose. Gleichzeitig besteht Phthisis pulmonum, Cholelithiasis und Lues.

Vor einiger Zeit war ein Bauchdeckeninfiltrat gespalten worden, das durch eine Pericholecystitis bedingt war. Etwa ein Jahr nachher traten erst



die Erscheinungen einer Pylorustenose sehr in den Vordergrund. Riedel nahm an, dass dieselbe durch Verwachsungen mit der steinhaltigen Gallenblase bedingt sei und wurde bei der einige Zeit später vorgenommenen Operation ein wallnussgroser Stein aus der Gallenblase entfernt, diese aber drainirt. Zehn Tage nach diesem Eingriff fängt Patient zu würgen, schliesslich zu erbrechen an. Es entsteht eine „magenähnliche" Geschwulst in der Nabelgegend, prall gespannt, tympanitisch klingend. Ausspülungen des Magens haben keinen Einfluss auf dieselbe. Laparotomie: Es zeigt sich, dass diese Geschwulst durch das bis zum Platzen gespannte Colon transversum bedingt ist. während sich das Colon nach links in einen platten, weissen Strang von 10 bis 12 cm Länge fortsetzt; rechterseits Verwachsungen zwischen Colon, Gallenblase und Magen. Es wird auch eine Verengerung am Eingang des Ileums ins Coecum vermuthet. Entleerung des Colon transversum. Exitus im Collaps nach kurzer Zeit.

Bei der Section fand sich in der Pars praepylorica eine 6—8 cm lange, fibröse Strictur bei einer Wanddicke von $^1/_2$ cm. Eine hochgradige Strictur fand sich am Eingang des Ileum in das Coecum mit sehr starker Wandverdickung, eine dritte an der Flexura lienalis. Die mikroskopische Untersuchung dieser Darmtheile ergab einen chronisch-entzündlichen Process im Bereich der Musculatur des Magendarmcanales; daselbst finden sich reichlich Infiltrationen mit Rundzellen. Riedel fasst das ganze Bild als Darmlues auf.

35. Gross 2 (l. c.) (Riedel): 52jährige Frau. Vor 14 Jahren Magengeschwüre und einmalige sehr starke Haematemesis. Jetzt zeigen sich Schmerzen in der Magengegend, aber auch im übrigen Unterleib, Appetitmangel und Abmagerung, grosse Stuhlbeschwerden. Manchmal ganz plötzlich heftige Magenkrämpfe.

Man findet zunächst eine erhebliche Pylorusstenose mit mässiger Dilatation des Magens. Der Pylorus ist mit der Leber verwachsen und lässt sich deutlich als Resistenz fühlen. Rechts vom Nabel, bald oberhalb, bald unterhalb desselben zeigt sich eine faustgrosse Geschwulst, die wegen ihrer Beweglichkeit als dem Darme angehörig angesprochen werden muss und auch sicher als solche erkannt wird, da man deutlich Versteifung der zuführenden Schlinge und ein Durchspritzgeräusch nachweisen kann. (Aehnlichkeit mit Fall II der eigenen Casuistik.)

I. Operation: Man findet fibrös sclerosirende adhäsive Peritonitis in grosser Ausdehnung. Man sieht flache, dicke, weisse, strahlige Plaques. Pylorus, Gallenblase, Duodenum und Colon transversum durch Verwachsungen zu einem Conglomerattumor vereinigt.

Coecum, Colon ascendens und Processus vermiformis stellen einen wurstförmigen Tumor dar. Resection dieser ganzen erkrankten Darmpartie. Die beiden Darmenden des Dick- und Dünndarmes werden in die Bauchwunde eingenäht. Trotz des Anus praeternaturalis erholt sich die Patientin, bis nach vier Wochen wieder die Erscheinungen der Pylorusstenose mehr denn je in den Vordergrund traten.

II. Operation: 7 Wochen nach der Darmresection Gastroenterostomie,

Erfolg zunächst ausgezeichnet; das Erbrechen hört auf. Dann aber wieder Verschlimmerung, es stellen sich peristaltische Darmbewegungen in der Unterbauchgegend ein. Tod nach einigen Wochen.

Das resecirte Darmstück ist 17 cm lang und repräsentirt Coecum, Colon ascendens, Flexura hepatica und ein Stück des Colon transversum. Wanddicke durchschnittlich 1 cm. Enge Strictur ca. 7—8 cm lang unterhalb der Flexura hepatica. Die Submucosa ist stellenweise in eine 2—3 cm dicke Schwarte verwandelt. Pylorusstrictur ist 6 cm lang; die Schwielenentwicklung in der Submucosa ist noch mächtiger, als im Darm.

Auch in diesem Falle ergab die histologische Untersuchung Befunde, welche mit grosser Wahrscheinlichkeit für die luetische Natur des Processes sprachen.

36. d'Ursi (34): 35 jähriger Patient. Vor 14 Jahren Lues acquirirt. Seit vier Jahren Magenbeschwerden, der Magen verträgt gar nichts. Alle 30 bis 40 Tage blutiges Erbrechen; starke Magendilatation. Diagnose: luetische Geschwüre. (Genauere klinische Angaben, insbesonders über den Zustand des Darmes fehlen.)

Operation: Viel Flüssigkeit im Abdomen. Magen rückwärts durch Verwachsungen fixirt; das grosse Netz enthält viele erweiterte Blutgefässe und ist sehr verdickt, zusammengerollt und verbirgt den Magen. Pylorus, Duodenum und noch 3 Dünndarmschlingen sind verengt. Von Resectio pylori wird Abstand genommen wegen der Ausdehnung der Verwachsungen. Das grosse Netz musste zum grössten Theil exstirpirt werden, um die Gastroenterostomie überhaupt möglich zu machen. (Dieselbe wurde wahrscheinlich unterhalb der stenosirten Stellen im Darm angelegt.)

Nach einiger Zeit neuerliche Beschwerden. Die Patientin starb nach kurzem Krankenlager unter unstillbaren Durchfällen.

Es wäre dies einer der seltenen Fälle von luetischer Pylorus- und Dünndarmstenose.

37. Porges (35) (Hochenegg): 49 jähriger Patient aus gesunder Familie. Hatte vor ca. 25 Jahren Lues, deren Symptome nach zweijähriger Behandlung vollständig schwanden. Schon seit Jahren übler Geschmack im Munde, Appetitlosigkeit, Aufstossen, Sodbrennen, Magenschmerzen nach Nahrungsaufnahme, chronische Obstipation. Karlsbaderkur brachte Behebung dieser Beschwerden.

Seit ca. 1890 erhöhte Magenbeschwerden; jede Behandlung fruchtlos, anhaltende Ueblichkeiten, blutig schleimige Stühle, allseits ausstrahlende Magenschmerzen, anfallsweise auftretend. Später wurden die Schmerzen continuirlich und stellte sich zugleich Temperatursteigerung ein. Jodkali und Bad Hall waren von gutem Einfluss.

Juli 1895 Blinddarmentzündung, Ausbildung eines sehr schmerzhaften Tumors oberhalb des Nabels. In letzterer Zeit hat Patient alles erbrochen, das Erbrechen riecht fäculent.

Der Kranke ist sehr stark abgemagert, das Abdomen aufgetrieben, überall druckempfindlich, besonders in der Magen- und Coecalgegend. In der Um-



gebung des Nabels tympanitischer Schall. Flankendämpfung ohne Schallwechsel bei Lageveränderungen. Sowohl in der Magen- als auch in der Coecalgegend ist eine Resistenz fühlbar.

Operation: Vorquellen stark geblähter Dünndarmschlingen. Beim Uebergang vom Ileum zum Colon findet sich ein Netzstrang, über welchem die unterste Ileumschlinge vollkommen abgeknickt erscheint. Nach Durchtrennung desselben strömen die Gase und Inhaltsmassen aus dem Dünndarm in das Colon über. Wurmfortsatz verdickt, 10 cm lang, in Adhäsionen eingebettet; Abtragung. Die Pylorusgegend ist mit dem Colon transversum in eine derbe, schwielige Masse verwandelt. Das kleine Netz ist geschrumpft und in diese Narbenmassen hineingezogen. Resection unausführbar, daher Gastroenterostomia retrocolica. Rasche und ungestörte Heilung. Die Magenbeschwerden und die Pylorusstenose lassen sich hier wohl auf einen luetischen Process zurückführen, während die Darmadhäsionen wohl der Appendicitis ihren Ursprung verdanken können.

3. Durch Cholelithiasis und Darmadhäsionen bedingte Fälle.

38. Riedel b. (36): 51jähriges Fräulein. Schon im Alter von 5-8 Jahren öfters heftige Anfälle von galligem Erbrechen mit Icterus. Im 29. Jahre heftige Gallensteinkolik, Steinabgang mit dem Stuhl. Häufige Wiederholung dieser Anfälle.

Später traten nach mehrfachen Karlsbader Curen diese Koliken etwas zurück, darauf aber stellt sich häufig auch ohne heftige Schmerzen Erbrechen ein, zeitweilige Diarrhöen. Starke Abmagerung.

Operation: Zahlreiche Verwachsungen. Das Colon transversum ist bis zum Magen durch Adhäsionszüge emporgehoben und daselbst fixirt. Das Duodenum hat sich auf 2—3 cm durch breite Verwachsungen an den Pylorustheil angelegt, mit demselben einen spitzen Winkel bildend. Beiden Organen liegt das Quercolon auf. Nach Ablösen desselben gelingt es den Magen vom Duodenum zu trennen, so dass die Verengerung beseitigt erscheint. Weiterhin bestehen noch Adhäsionen zwischen Colon ascendens und Flexura coli hepatica; auch diese werden nach Möglichkeit gelöst. Appendix am distalen Ende obliterirt, hängt tief ins kleine Becken hinab und ist dort adhärent. Die Gallenblase war klein und zeigt nach unten hin Verwachsungen. Zugleich besteht Wanderniere.

39. Riedel c. (l. c.) 53jähr. Frau. 1895 operirt wegen gewaltigen Gallensteines. Fixirung der sehr beweglichen Niere.

Die Kranke erholt sich nicht, klagt über grosse Magenbeschwerden und bekam Schmerzen im Unterleib, besonders auf der linken Seite. Unregelmässiger Stuhlgang, Flatulenz, Schmerzen, Dilatatio ventriculi in sehr bedeutendem Maasse vorhanden, indem die grosse Curvatur zwischen Nabel und Symphyse liegt.

Operation: Pylorus, Duodenum und Gallenblase in ausgedehntem Maasse mit einander verwachsen, der Magen bis zum Fundus; letzterer in grösserer Ausdehnung an der vorderen Bauchwand fixirt. Ablösung des Py-



lorus vom Duodenum und Gallenblase. Colon transversum etwas nach links von der Mittellinie an der vorderen Bauchwand adhärent und in starke Netzverwachsungen eingehüllt. Zarte weisse Narben und Verwachsungen finden sich auch an der Flexura lienalis, die zusammengeschnürt ist. Lösung aller Verwachsungen. Ungestörte Heilung und guter Enderfolg.

40. Riedel d. (37): 57jährige Frau. Vor 12 Jahren erste Gallensteinkolik, häufige Wiederholung, Karlsbad bringt Besserung. Nach 6 Jahren neuer Beginn des Leidens. Seit einem Jahre Uebelkeiten und Erbrechen grosser Mengen wässrigen, nicht speisehaltigen Fluidums. Hochgradige Abmagerung. Die Gallenblase erweist sich als unverändert. Dagegen findet sich ein Bindegewebsstrang hinter dem Pylorus, von der grossen zur kleinen Curvatur ziehend, die Vorderfläche des Magens leicht eindrückend. Ausgedehnte Verwachsungen des Colon ascendens und Coecums mit der vorderen Bauchwand. Appendix nicht erkrankt. Strahlige Narben im Mesenterium, nach deren Durchtrennung der Darm sich entleert. Jetzt wurde bei nochmaliger Revision des Abdomens ein grosser Netzklumpen frei vor dem Magen liegend gefunden; er hing an einem dünnen, von unten heraufkommenden Stiele. Resection desselben.

41. Riedel, e (l. c.). 34jährige Frau. Vor 10 Jahren Bauchfellentzündung im Anschluss an ein Wochenbett. Seit jener Zeit immer Schmerzen unter dem rechten Rippenbogen, oftmals starke Auftreibung des Leibes. Stuhlgang immer unregelmässig, Abführmittel stets nöthig, häufig Uebelkeiten, manchmal Erbrechen. Dauer der Schmerzanfälle etwa $1^1/_2$ Stunden.

Operation: multiple Adhäsionen, besonders zwischen Netz und vorderem Leberrand. Derbe, narbige Stränge substituiren theilweise das Netz. Solche Narbenstränge laufen über die Flexura hepatica, letztere bis auf Fingerdicke einschnürend. In diesen Adhäsionen findet man auch die nicht krankhaft veränderte Gallenblase. Weitere Stränge, die Pylorus und Duodenum fixiren, werden gelöst, dann findet man, dass das Netz sammt Colon transversum eine Drehung um 180° nach oben gemacht hat. Dabei sieht man nun erst, dass die Flexura hepatica durch jene Stränge extrem verengt war. Glatter Verlauf und gutes Resultat.

Riedel fasst diese Adhäsionen als Folgen eines vorhanden gewesenen Gallensteinleidens auf. Vielleicht war auch eine Perityphlitis dabei im Spiele.

4. Durch anderweitige Ursachen bedingte Fälle.

Nachfolgenden Fall theilen wir hier, obwohl bei ihm keine Pylorusstenose bestand, lediglich aus dem Grunde mit, weil er auf das Deutlichste darthut, wie schwere Processe ein Ulcus ventriculi im Darmcanal hervorrufen kann und weil derselbe darthut, wie es im Gefolge eines solchen zu Darmstenosen einerseits, andererseits zu abnormen Communicationen zwischen Magen und Darm kommen kann.

42. Unruh (38): 24jähriges Mädchen. Seit einiger Zeit magenleidend mit sehr starken Schmerzen. Vor einer Woche plötzlich an Leibschmerzen und Erbrechen erkrankt. Dazu gesellt sich hartnäckige Stuhlverstopfung. Diagnose:



innerer Darmverschluss. Magen stark dilatirt, vorgewölbt, lässt deutliches Plätschern erkennen, Puls langsam, 40—60. Mehrmaliges Erbrechen Kothbröckeln enthaltender Massen; es gelingt nicht den Magen durch Spülung völlig zu entleeren, das Plätschern bleibt nach Füllung des Magens mit Flüssigkeit; es entsteht in der Umgebung des Nabels eine grosse, völlig gedämpften Schall gebende Geschwulst. Nun wurde die Diagnose auf Fistula gastrocolica gestellt.

Operation. Garrè: Sehr dilatirter Magen; an der Hinterwand desselben ist das Colon transversum hinaufgezogen und fixirt, die zuführende Schlinge dilatirt, abführende ganz leer; also starke Stenose durch Bildung einer Art von Sporn (s. Fall III unserer Casuistik). Abtragung von zu- und abführendem Schenkel und Versorgung für sich. Verschluss der vier Darmlumina und laterale Anastomose zwischen Colon transversum und descendens. Glatte Heilung.

Es folgen nun noch einige Fälle, welche postoperative, nach Eingriffen wegen Pylorusstenose zu Stande gekommene Verengerungen des Darmlumens darstellen. Wie bei Besprechung der Aetiologie hervorgehoben werden wird, gehören ja diese Fälle nicht streng genommen in unser Thema, weil entweder die Pylorusstenose garnicht mehr im Körper vorhanden ist — nach Resection oder aber functionell gegenstandslos geworden ist — durch Gastroenterostomie; nichts destoweniger handelt es sich um entweder gleichzeitig bestehende oder in unmittelbar zeitlicher Folge sich ereignende Magen- und Darmverengerungen und seien daher die Fälle kurz angeführt.

43. Buddee (39): 42jähriger Mann. Carcinoma pylori mit hochgradiger Verengerung des Pförtners und consecutiver Dilatation des Magens. Gastroenterostomie. Die Jejunumschlinge, die zur Anastomose verwendet wird, wird um 180° gedreht, um der Richtung der Magenperistaltik entsprechend gelagert zu werden. Anfangs guter Verlauf. Dann nach einigen Tagen aber unstillbares Erbrechen und Tod.

Section: Verschlingung des Dünndarmes mit Torsion der Radix mesenterii, ausgedehnte Venenthrombose. Der Dünndarm war durch ein vom Magen, Colon transversum, Netz, Pankreas und der zur Anastomose verwendeten Schlinge gebildetes künstliches Loch hindurchgeschlüpft und war dadurch die Unwegsamkeit des Darmkanales entstanden.

Ausführliche Erklärung des Zustandekommens des Mechanismus dieses Volvulus.

44. M. Schmidt (40): 48 jährige Frau, grosses Magencarcinom am Pylorus. Resectio pylori. Einige Schwierigkeiten, weil das Colon transversum durch Schrumpfung des Ligamentum gastrocolicum an den Magen herangezogen und ausserdem in seine Längsachse gerefft war. Einpflanzung des Duodenums in die hintere Magenwand mit Murphyknopf.

Nach etwa 8 Tagen glatten Verlaufes bekam die Patientin häufige Koliken und Schmerzanfälle in der Gegend der Operationswunde, verbunden mit lautem Kollern und Flüssigkeitsplätschern. Reichliche, dünne, übel riechende Stühle. Erscheinungen von Darmstenose. Am 24. Tag geht ein gewaltiger Dickdarm-

sequester per anum ab, an dem man an den noch hängenden Ligaturen sofort das vom Magentumor abgelöste Colon transversum erkennt. Diese Invagination ist durch abnorme Beweglichkeit und Länge des vom Magen losgelösten Querdarmes zu erklären. Patientin erholt sich für kurze Zeit, um dann innerhalb eines Monats marastisch zu Grunde zu gehen.

Die Section verificirt den Invaginationsvorgang mit spontaner Ausstossung des Invaginatum; an der betreffenden Stelle ist jetzt eine Stenose vorhanden. Murphyknopf im Coecum.

45. Monod (41): 28jähriger Mann. Nach Radicaloperation einer linksseitigen Leistenhernie mit Netzresection und fünfwöchentlichem Wohlbefinden erkrankt der Operirte mit heftigen, in das ganze Abdomen ausstrahlenden Schmerzen, besonders in der linken Seite. Die Schmerzen strahlen gegen die Schultern aus und hatten den Charakter von Kolikanfällen; sie traten mehrmals des Tages auf. Vier Querfinger unter dem linken Rippenbogen ist ein harter, vorn bis gegen die Mittellinie des Bauches, nach hinten bis zur Axillarlinie reichender Tumor tastbar, glatt, resp. beweglich, wenig druckempfindlich. Die Anfälle gingen mit deutlicher peristaltischer Darmsteifung einher. Es bildete sich allmählich deutlich das Bild einer intermittirenden Darmocclusion aus.

Operation: Dicht mit dem Peritoneum parietale verwachsener Tumor, circa orangengross, durch eine Netzbrücke mit dem Magen im Zusammenhang und diesen comprimirend; aus diesem aus Netz gebildeten Tumor trat auf einer Seite das stenosirte Colon transversum aus. Ausserdem zahlreiche Stränge zwischen Magen und vorderer Bauchwand. Lösung aller dieser Adhäsionen sehr schwierig. Verschwinden der Obstructionserscheinungen und schmerzhaften Krisen.

46. Margarucci (42): 65jähriger Mann. Erscheinungen von Pylorusstenose. Keine Tuberculose an anderen Organen nachzuweisen. Gastroenterostomie und Operation nach Art der Pyloroplastik von Heinecke-Mikulicz. Exitus.

Die erste Darmstrictur, die auch bei der Operation gefunden worden war, sass im Anfangstheil des Duodenums (entsprach also klinisch der Pylorusstrictur). Sie wurde in der oben angegebenen Weise behandelt.

Ausserdem fanden sich aber bei der Section noch zahlreiche Stricturen im Dünndarm; die letzte im unteren Theil des Ileums (genauere Daten sind mir leider nicht zugänglich).

Die Ursache dieser Darmverengerungen war Tuberculose.

47. L. Meyer (43): Ein Fall, der sich an den von Cackovic (l. c.) mitgetheilten anlehnt, als es sich ebenfalls um Compression des Darmes durch einen maximal gefüllten Magen handelt; dabei ist die Entleerungsmöglichkeit des Magens aufgehoben.

41jähriger Geisteskranker. Kein Appetit, träger Stuhl. Plötzlich heftige Leibschmerzen, aufgetriebener Leib, kein Stuhl. Abführmittel nützen nichts. Nach einigen Tagen Erbrechen, Steigerung der Schmerzen, wiederholte Clysmen erfolglos. Leib immer mehr aufgetrieben, Magenspülung und hohe Einläufe

erfolglos. Verdacht auf innere Obstruction. Eine Operation erscheint wegen des schlechten Allgemeinbefindens aussichtslos.

Section: Der Magen reicht vom Zwerchfell bis ins kleine Becken. Nur der Anfangstheil des Duodenums ist gleichfalls gebläht, der übrige Darm völlig platt gedrückt und comprimirt im kleinen Becken. Colon transversum tief herabgedrückt und vollständig comprimirt, ebenso das Sigma.

Es handelte hier sich um eine hochgradigste Gastrectasie ohne eigentliche Pylorusstenose, eher Knickung an der Plica.

Ein ähnlicher Fall ist beschrieben von

48. Thomson Campbell (44): Auch hier kam es, und zwar diesmal in Folge eines Carcinoma pylori, zu immer stärkerer Vergrösserung des Magens. Es stellt sich unstillbares Erbrechen ein und erfolgt Exitus im Collaps. Bei der Section fand man den Magen den grössten Theil der Bauchhöhle ausfüllend. Solche colossale Gastrectasien werden also aus verschiedener Ursache beobachtet.

49. Borrmann (45): 63jährige Frau, schwer erkrankt, wird wegen schwärzlicher Durchfälle in die Breslauer Klinik eingeliefert.

Am mächtig aufgetriebenen Abdomen sieht man deutlich hyperperistaltische Darmschlingen; in der rechten Hälfte des Abdomens tympanitischer Schall, links Dämpfung und stärkere Hervorwölbung. Daselbst ein kindskopfgrosser Tumor von ziemlich weicher Consistenz zu fühlen. Zeitweilig legen sich Darmschlingen vor den Tumor. Theerfarbiger und blutiger Stuhl; Erbrechen schwärzlicher Massen, Exitus.

Bei der Section findet sich ein mächtiger, zum Theil cystisch erweichter, von der Magenwand ausgehender Tumor (Myosarkom). Die Geschwulst comprimirt die linke Hälfte des Quercolons vollständig, während der zuführende rechte Theil mächtig ausgedehnt ist. Die Darmschlingen sind nicht übermässig weit. Der Magen ist sehr stark erweitert.

Die Erweiterung des Magens war in diesem Falle durch das Herabgezogenwerden des ganzen Organes durch den schweren Tumor bedingt; durch dieses Herabzerren wird der Pylorustheil geknickt und entsteht eine Dilatation. Die Stenose des Dickdarmes war durch Compression des Darmes durch den schweren Magentumor bedingt.

50. Winselmann (46): Fall 4. 80jährige Frau leidet an unerträglichen kolikartig auftretenden Darmschmerzen.

Es finden sich Tumoren in der Magengegend. Faustgrosse Geschwulst im kleinen Becken, die das Rectum comprimirt. Schmerzhafte Peristaltik des Colon transversum und descendens.

Operation: Man findet ein Carcinom des Magens mit Metastasen im Ligamentum gastrocolicum, ein faustgrosses Myom im kleinen Becken, durch das die Darmcompression erklärt wird. Ventrofixation. Hebung der Darmbeschwerden. Nach 10 Wochen geht die Patientin an ihrem Magencarcinom zu Grunde.

Wenn wir nun das vorliegende Material von 50 Fällen statistisch etwas sichten, so ergeben sich folgende Daten für die Aetiologie des Leidens:



a) Für die Pylosusstenosen. 18 mal handelte es sich um Ulcus ventriculi. Einmal davon war ein Sanduhrmagen nachzuweisen, in je einem Falle handelte es sich um ein traumatisches und ein nach Verätzung zustande gekommenes Geschwür.

13 mal lag ein in der Pylorusgegend localisirtes Carcinom vor.

In zwei Fällen konnte der seltene Befund eines Magensarkomes, in zwei Fällen der eines Endotheliomes erhoben werden. Einmal wurde ein sarkomatöser Tumor der Bursa omentalis, von der Subserosa des Magens seinen Ausgang nehmend, gefunden. In zwei weiteren Fällen endlich handelte es sich um multiple Metastasen von ausserhalb des Magendarmcanales liegenden Carcinomen, durch die metastatische Pylorusverengerungen zustande kamen.

In vier Fällen trug das Gallensteinleiden an der Stenose des Magenausganges Schuld und zwar einmal durch Verlegung des Pförtners durch einen Gallenstein, dreimal durch Adhäsionsbildung, wovon speciell ein Fall zu erwähnen ist, in dem es zu spitzwinkliger Knickung zwischen Duodenum und Pylorustheile kam. Viermal endlich sind luetische Narbenstricturen verzeichnet, einmal Peritonealadhäsionen, wahrscheinlich appendicitischen Ursprunges, einmal eine postoperative Epiploitis, einmal eine hohe tuberculöse Duodenalstenose beschrieben. In einem Falle endlich handelte es sich um einen eigenthümlichen Magen-Duodenalverschluss bei einer central bedingten colossalen Magenerweiterung.

Wenn wir dazu noch unser eigenes Material von sieben Fällen nehmen, so finden wir dreimal Carcinoma pylori, einmal Pylorospasmus, dreimal Ulcusstenose als Ursache der Verengerung des Magenausganges.

b) Für die Darmstenosen. In 13 Fällen handelte es sich um Compression des Darmes durch Adhäsionen in Folge von Ulcus ventriculi. Neunmal um Carcinommetastasen, davon sieben von Seite eines Pyloruscarcinoms.

Ein Fall von Darmverengerung ist auf eine Sarkommetastase, zwei Fälle von Knotenbildungen im Darm auf Endotheliommetastasen zurückzuführen. Einmal handelte es sich um ein gleichzeitig mit dem Pyloruscarcinom vorgefundenes Dickdarmcarcinom, von denen keines mit mehr Recht als das Primäre angesprochen werden durfte. In Folge von Cholelithiasis entstandene

Adhäsionen führten viermal, solche in Folge von Appendicitis zweimal zur Darmcompression.

Compression des Darmes durch den übermässig gefüllten Magen fanden wir dreimal, luetische Narbenstricturen ebenso oft. Einmal Compression durch ein im kleinen Becken liegendes Myom, einmal multiple tuberculöse Stricturen, einmal Compression durch einen mächtigen Magentumor, endlich einmal durch einen epiploitischen Process.

In zwei eigenthümlichen Fällen endlich handelte es sich einmal um eine seltene Form einer beginnenden inneren Einklemmung, im andern um eine Hernia duodenojejunalis Treitzii mit Stenosirungsvorgängen im Darm.

In vier Fällen kam es postoperativ nach Eingriffen am Magen zu Darmverlegung oder Verengerung.

Um auch unser eigenes Material hier wieder zu berücksichtigen, ist zu erwähnen, dass dreimal die Darmstenose durch Carcinombildung (einmal primär, zweimal metastatisch) zustande kam. In zwei Fällen konnte ich Compression des Darmes, bezw. Knickung durch appendiculäre Adhäsionsprocesse beobachten, zweimal durch sicher dem Ulcus zugehörige perigastritische Processe.

So mannigfaltig auch die Ursachen sowohl für die Magenausgangs- als für die Darmstenose sind, so ist doch nicht zu verkennen, dass das Ulcus ventriculi mit den in seinem Gefolge vorkommenden Adhäsionsbildungen nahe am Magen und entfernt von ihm den Löwenantheil am Zustandekommen des Leidens trägt.

An zweiter Stelle ist das Carcinom des Magens mit den am Darm vorkommenden Metastasenbildungen zu nennen. Von practisch grosser Bedeutung sind die luetischen Magendarmverengerungen. Die zahlreichen übrigen aus der zusammengestellten Casuistik sich ergebenden Ursachen stellen zum Theil so singuläre Vorkommnisse dar, dass von einem Typus oder einer Gesetzmässigkeit der Wiederholung wohl nicht gesprochen werden kann.

Endlich sind noch die im Gefolge von Cholelithiasis und Appendicitis entstandenen, für Magen und Darm gleich bedeutungsvollen Adhäsionen zu erwähnen. Nur betone ich schon hier, dass es bei derartigen Adhäsionen oft schwierig ist, den Grad der Lumensverminderung, den sie bedingen, genau abzuschätzen.



Bezüglich des Alters der Patienten lässt sich, wie wohl zu erwarten, keine Bevorzugung eines bestimmten Zeitraumes herausfinden. Da Ulcus und Carcinom die überwiegend häufigsten Ursachen darstellen, ist es erklärlich, das ungefähr die Hälfte der Kranken im jugendlichen oder mittleren Alter stand, die andere Hälfte den späteren Decennien angehörte. Ebenso lässt sich durchaus keine stärkere Morbidität für das weibliche Geschlecht herausfinden. Die Ulcus- und Gallensteinkranken sind häufiger Frauen, das Carcinom des Verdauungstractes, sowie die viscerale Syphilis wurden häufiger bei Männern vorgefunden.

B. Krankengeschichten unserer Fälle.

In nachfolgenden Zeilen gebe ich die Krankengeschichten der Fälle wieder, die mein Beobachtungsmaterial darstellen. Ein Theil der Fälle entstammt dem Material der Grazer chirurgischen Klinik während meiner Assistentenzeit; ein Fall ist von meinem verstorbenen Chef Herrn Hofrath Prof. Nicoladoni operirt worden, die übrigen hatte ich selbst theils an der Klinik, theils ausserhalb derselben zu operiren Gelegenheit.

Ich hatte am letzten Chirurgencongress über fünf Fälle von gleichzeitiger Pylorus- und Darmstenose berichtet. Da ich aber in allerletzter Zeit durch Zufall Gelegenheit gehabt habe, noch zwei weitere, hierher gehörige Beobachtungen zu machen, so füge ich sie in die Reihe meiner Krankengeschichten ein.

Ich muss es als einen eigenthümlichen Zufall bezeichnen, dass ich im Laufe von einigen Jahren in die Lage kam, 7 derartige, doch relativ seltene Fälle zu beobachten; der Grund dafür liegt einerseits an dem in Graz ziemlich bedeutenden Materiale an Abdominalchirurgie, andererseits darin, dass das besondere Interesse, das ich für die gleichzeitig am Pylorus und Darm vorkommenden Stenosirungsprocesse gewann, dazu beigetragen hat, manchmal vorerst dunkle Fälle durch lange Zeit und mit allen zu Gebote stehenden Mitteln zu beobachten und zu untersuchen, wodurch ich in einem grösseren Theil der Fälle schon vor dem operativen Eingriff eine richtige Vorstellung von den thatsächlich bestehenden Verhältnissen bekam.

Der weitaus interessanteste Fall II rief mir die schon vorher gemachten Beobachtungen I und V ins Gedächtniss zurück, beson-



ders den ersten, weil bei der ersten Operation nur die Pylorusstenose beseitigt worden war und nach 12 Tagen die totale Darmunwegsamkeit behoben werden musste. Solche üblen Erfahrungen prägen sich uns ja bekanntlich viel besser ein als jene, in denen der Erfolg ohne sonderliche Schwierigkeiten zu erreichen war.

Fall I. 40jährige Frau, hat neunmal geboren, seit Jahren magenleidend, klagt seit einem Jahre über heftige Schmerzen in der Magengegend, die jeden Tag um 5 UhrNachmittags sich einstellen; zugleich zeigt sich Magendrücken, wässriges Aufstossen, oft auch Erbrechen und Sodbrennen. Das Erbrechen bewirkt Nachlass der Schmerzen.

Seit einigen Wochen neuerliche Verschlimmerung nach vorübergehender Besserung. Heftige Schmerzen, Brennen und Aufstossen. Die genossenen Speisen werden täglich 2–3 Stunden nach der Mahlzeit erbrochen. Dabei besteht fortwährend hartnäckigste Obstipation.

Vor 7 Monaten hatte die Kranke einen schweren Kolikanfall, wobei drei Tage weder Stuhl noch Winde abgingen.

Abdomen aufgetrieben, allenthalb Gurren, Glucksen und Plätschergeräusche zu hören. Freie Flüssigkeit nicht nachzuweisen. In den Leistengegenden kleine harte Drüsen.

In der Pylorusgegend tastet man einen faustgrossen, harten, leicht höckrigen, etwas schmerzhaften Tumor, der bedeutende Beweglichkeit zeigt. Der Magen selbst ist ziemlich stark dilatirt, seine grosse Curvatur steht unterhalb des Nabels. Freie Salzsäure ist im Erbrochenen, wenn auch in sehr geringen Mengen, nachweisbar.

Am Tumor ist besonders interessant, dass er zeitweise absolut nicht zu finden ist. Alle 2—3 Tage wird der Meteorismus stärker, man sieht durch die dünnen Bauchdecken das geblähte Colon transversum und descendens, Stuhl angehalten, alle 2—3 Tage erfolgend. Einläufe lösen heftige und sehr schmerzhafte Kolikanfälle aus. Ueber den geblähten Darmpartien lässt sich deutlich Plätschern nachweisen. Nach reichlicher Entleerung dünnflüssiger und sehr übel riechender Stühle erscheint der Pylorustumor sofort wieder für die palpirende Hand. Bei der Kohlensäureaufblähung des Magens lässt sich dieser von dem geblähten Colon deutlich unterscheiden. Die Untersuchung des Rectums ergiebt einen kaum kindsfaustgrossen aus mehreren kleinen Höckern bestehenden, nicht sehr derben Tumor hoch am Uebergang in die Flexur, der dem Mastdarm aussen aufsitzt. Die Geschwulst ist gut beweglich. Beim Pressen ist ein Nachabwärtsrücken zu bemerken.

Beim Stuhlgang hie und da Schmerzen. Manchmal erfolgt 5—8 Stunden nach Aufnahme der Mahlzeit ohne vorheriges Brennen und Drücken im Magen Erbrechen.

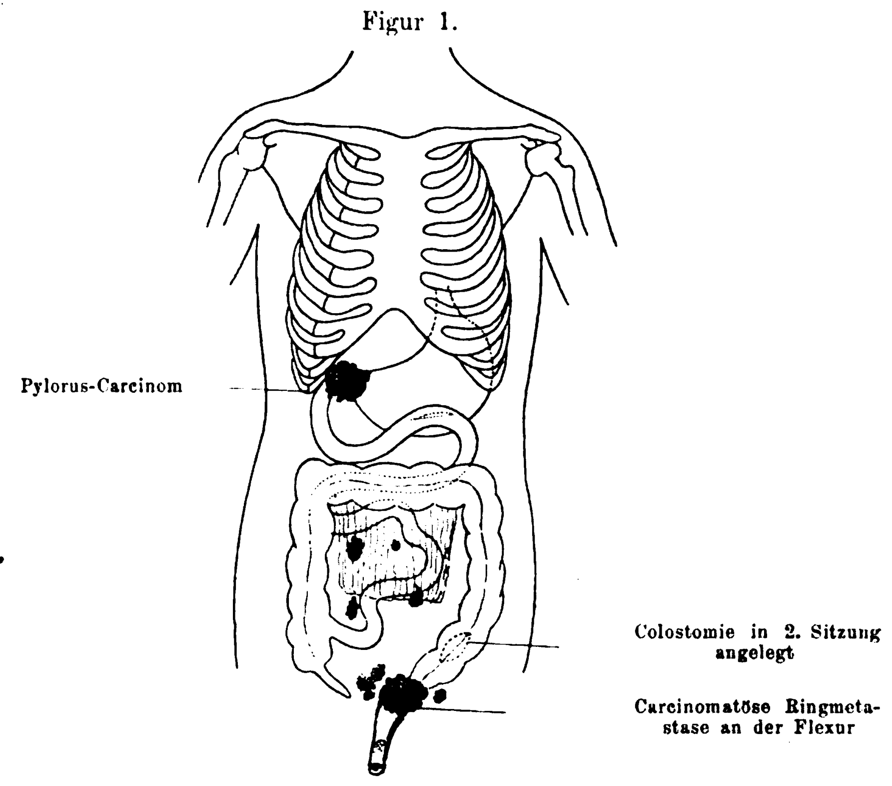
Hie und da sieht man Dünndarmschlingen in peristaltischer Unruhe. Häufig besteht Singultus. Der Stuhl besteht entweder aus harten, kleinen Bröckeln oder ist ganz verflüssigt. Manchmal kleine Blutmengen im Stuhl.

1. Operation. Aethernarcose, Medianschnitt, im vorquellenden Netz



einige carcinomatöse Drüsen zu sehen. Am Pylorus sitzt ein etwa gänseeigrosser, höckriger Tumor. An der Flexur fühlt man einige Knollen und Knoten. Trotz der Beweglichkeit des Tumors wird von einer Resection Abstand genommen und eine Gastroenterostomie nach Wölfler gemacht. (Siehe Fig. 1).

Figur 1.



Stenosirendes Carcinoma pylori. Gastroenterostomie. Metastase in der Flexura sigmoidea. Stenose des Darms. Ileus. Colostomie 12 Tage post gastroenterost.

Zunächst vollkommen glatter Verlauf. Schon am 2. Tage nach der Operation Puls 80, Temperatur 37 ^{0}. Bauchwunde heilt per primam.

Am 7. Tage post operationem fängt die Kranke wieder zu erbrechen an. Es stellen sich wieder heftige kolikartige Schmerzen ein, der Bauch wird aufgetrieben, und sind Colon transversum und descendens mächtig gebläht. Auf Oeleinläufe etc. Besserung. Nach Nahrungsaufnahme beginnt das Erbrechen sofort wieder, so dass ich unter der Diagnose Dickdarmocclusion am 13. Tage nach der Gastroenterostomie gezwungen war, abermals einzugreifen.

2. Operation. Chloroformnarkose. Colostomia inguinalis sinistra. Darm am kommenden Tag mit Paquelin eröffnet. Entleerung von colossalen Mengen von Gasen und dünnflüssigem Darminhalt. Der auf 120 gestiegene Puls sinkt nun wieder rasch, das Erbrechen hört auf und wird die Patientin 11 Tage später mit ihrem gut functionirenden Anus praeternaturalis entlassen.

Sie starb nach 7 Monaten an allgemeiner Carcinose.



Fall II. 56jähriger Mann. Seit 17 Jahren magenleidend. Typische Ulcusanamnese. Bei jeder neuen Attaque schwere bis zur äussersten Erschöpfung führende Magenblutungen; Stuhl oft wochenlang theorartig.

Die Intervalle zwischen den einzelnen schweren Erkrankungen wurden immer kleiner: in letzterer Zeit wiederholen sich die Blutungen und Schmerzanfälle alle paar Monate. Im October 1902 besonders schwere Attaque mit intensiven peritonitischen Erscheinungen; Patient muss 7 Wochen das Bett hüten.

Seit dieser Zeit rapide Abmagerung von 60 auf 42 kg. Erscheinungen einer hochgradigen Pylorusstenose werden immer deutlicher. Kurz nach jeder Mahlzeit Schmerzen in der Pylorusgegend und Brechreiz. Häufig nach $1^1/_2$ bis 2 Stunden wird das Genossene oder auch nur sauere Flüssigkeit erbrochen. 3—4 Stunden nach der Mahlzeit bildeten sich auf der rechten Bauchseite knäuelartige Geschwülste und traten zugleich äusserst heftige, kolikartige, gegen die linke Seite zu ausstrahlende Schmerzen ein. Pat. wurde vor Schmerz mehrmals ohnmächtig. Nach ca. $^1/_2$ Stunde sind diese Kolikanfälle vorüber. Manchmal 6—7 Stunden nach der Mahlzeit, nicht selten Nachts, Erbrechen bräunlicher, äusserst übel riechender Massen. Stuhl andauernd hartnäckig angehalten.

Status praesens: Mittelgrosser, aufs Aeusserste abgemagerter, wachsbleicher Mann. An Herz und Lungen nichts Abnormes, Harn frei von abnormen Bestandtheilen.

Das Abdomen steht in einem gewissen Contrast zur hochgradigen Magerkeit des Patienten. Es ist im ganzen aufgetrieben, besonders in der Nabel- und Unterbauchgegend, weniger in der Oberbauchgegend.

Die Leber überragt den rechten Rippenbogen um Fingerbreite. Die Percussion ergiebt eine relativ gedämpfte Zone unter dem rechten Musc. rect., etwa kindsfaustgross. Im Uebrigen ist überall am Abdomen heller tympanitischer Schall nachzuweisen. In den Flanken keine Spur von Dämpfung.

In jener Zone mit etwas gedämpftem Schall, nahe dem rechten Rippenbogen, fühlt man bei wiederholter Palpation eine etwa kindsfaustgrosse Resistenz von glatter Oberfläche, die am ehesten den Eindruck einer Platte macht; sie ist beim Befühlen schmerzhaft.

Rechts vom Nabel bemerkt man hie und da eine leichte Vorwölbung des Bauches. Die zu fühlende Hand hat das Gefühl einer vermehrten Resistenz, die sich sofort beim Betasten ändert. Bei längerem Untersuchen wird die Resistenz deutlicher und hat man das Gefühl von sich in leichter Hyperperistaltik bewegenden Darmschlingen.

Bei Beklopfen mit dem Percussionshammer kann man diese Darmschlingen durch die Bauchdecken in vermehrter Thätigkeit sehen; einmal als der Patient gerade 5 Stunden nach dem Mittagessen heftige Koliken bekam, konnte sein Hausarzt mächtig hyperperistaltisch sich bewegende Darmschlingen sehen und fühlen. Unter lautem Spritzgeräusch, Pfeifen und Gurren spielten sich diese Contractionen des Darmes ab. Die sich so bewegenden Darmschlingen nehmen einen reichlich faustgrossen Raum ein.



Die Aufblähung des Magens ergiebt, dass die hinter dem rechten Rectusmuskel gefühlte Resistenz wohl dem Pylorus angehört. Bei Beklopfen des Magens zeigt sich eine deutliche, von links nach rechts gehende, peristaltische Welle (Boas'sche Magensteifung). Der Magen ist stark dilatirt, reicht im ungeblähten Zustande bis fingerbreit oberhalb des Nabels, bei mit Kohlensäure geblähten bis $1^1/_2$ Finger breit unterhalb desselben.

Die Aufblähung des Dickdarmes mit Luft ergiebt vollkommen gleichmässige Füllung bis zum Coecum und ruft auch keinerlei Schmerzempfindungen hervor.

Der Rectalbefund ist völlig negativ.

Das Erbrochene enthält reichlich freie Salzsäure. Die Haut des Patienten ist vollkommen welk und trocken. Ohne Abführmittel stellt sich alle 4—5 Tage Stuhl ein; die Pulszahlen schwanken zwischen 110 und 116, die Temperatur zwischen 37,5—38°.

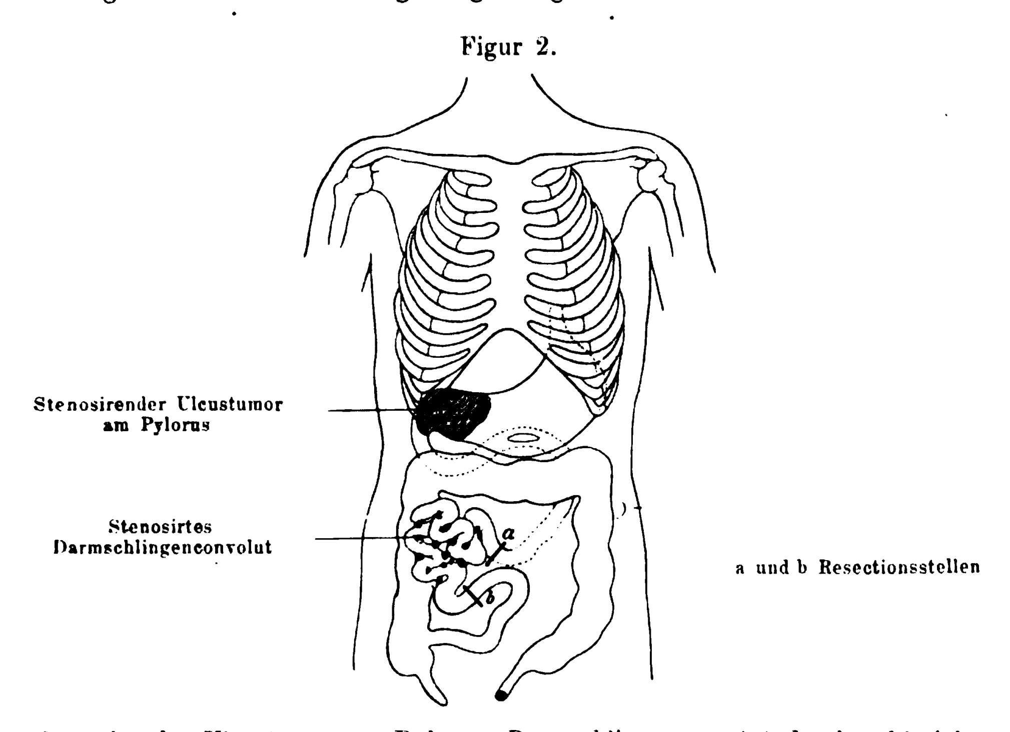
Diagnose: Ulcus mit häufig sich wiederholenden Blutungen, mit consecutiver Pylorusstenose und motorischer Insufficienz. Schwierig waren die sicher vorhandenen Zeichen einer gleichzeitigen Darmstenose zu erklären. Das Wahrscheinlichste waren den Darm irgendwo knickende perigastritische Adhäsionen; diese hätten leicht eine Dickdarmstenose erklärt; da ich aber die sich so schön steifenden Darmschlingen unbedingt dem Dünndarm angehörig betrachtete, so war mir die Ursache ihrer Unwegsamkeit nicht erfindlich, doch dachte ich gleichfalls an vom Ulcus bedingte Adhäsionsprocesse.

Operation: 1. Februar 1903. Beginn der Narkose mit Billrothmischung, Fortsetzung als Aethertropfnarkose, Dauer 1 Stunde 20 Minuten. Nach Eröffnung der Bauchhöhle in der Mittellinie sieht man den Magen mit seiner grossen Curvatur tief herabhängen. Der Pylorustheil ist an die Oberfläche des rechten Leberlappens fixirt und in einen nahezu kindsfaustgrossen, harten, wohl sicher als entzündlich anzusprechenden Tumor verwandelt. Es bestehen mehrfache Verwachsungen mit den Nachbarorganen, insbesonders mit der Gallenblase, der Leber und dem Pankreaskopf. Feine, strangförmige Adhäsionen zwischen dem Tumor und der vorderen Bauchwand, und scheint das Colon transversum dem Magen, besonders auf der rechten Seite, genähert. Es wird aber vergeblich nach Adhäsionen zwischen dem zweifellos durch ein callöses Magengeschwür hervorgerufenen Tumor und den benachbarten Darmtheilen gefahndet. Es wurde deshalb vom medianen Laparotomieschnitt aus der ganze Dünndarm abgesucht und zeigt sich bald, dass, etwa der Grenze zwischen Ileum und Jejunum entsprechend, eine grössere Parthie von Dünndarmschlingen durch zahlreiche Adhäsionen in eigenthümlicher Form mit einander verlöthet und vielfach spitzwinklig geknickt waren, sodass bei diesem Anblick die Annahme einer Dünndarmobstruction sich sofort bewahrheitete. (Siehe Taf. V, Fig. a.) Der zu diesem Darmschlingenconvolut führende Schenkel war weit und in seiner Wandung mächtig hypertrophisch, der abführende viel schmächtiger. Durch diese Verwachsungen der Dünndarmschlingen untereinander waren scharfe „u“-förmige Knickungen gebildet, an



denen sich sofort bei leichten mechanischen Insulten lebhafteste Peristaltik hervorrufen liess. Am ganzen übrigen Dünndarm sowie am Dickdarm waren keinerlei krankhafte Veränderungen zu finden. Ich suchte vergeblich nach geschwellten Mesenterialdrüsen, nach Geschwürsnarben an der Oberfläche des Darmes. Das Einzige, was ich finden konnte, waren eigenthümliche, stecknadel- bis erbsengrosse weissliche Verfärbungen des intramesenterialen Fettgewebes, entsprechend dem oberen Theil der Radix mesenterii, sowie einige schneeweisse, sich etwas über die Oberfläche der Mesenterialplatte erhebende Plaques. Rechterseits waren diese weisslichen Verfärbungen häufiger als links. Eine schätzungsweise Messung des durch die Adhäsionen gebildeten Darmschlingenconvolutes nach Fingerlängen ergab etwa 125—135 cm. Es wurde

Figur 2.



Stenosirender Ulcustumor am Pylorus; Darmschlingenconvolut durch zahlreiche Adhäsionen verbacken. Resection von ca. 125—135 cm. Circ. Darmnaht. Gastroenterostomie.

das ganze Convolut resecirt und die Darmenden trotz der Incongruenz der Lumina axial durch doppelreihige Naht vereinigt. Es wurde nun noch zur Behebung der Pylorusstenose und Entlastung des Magens eine Gastroenterostomia retrocolica posterior nach v. Hacker ausgeführt und die Bauchdecken in dreifacher Etagennaht geschlossen. (Siehe Fig. 2.)

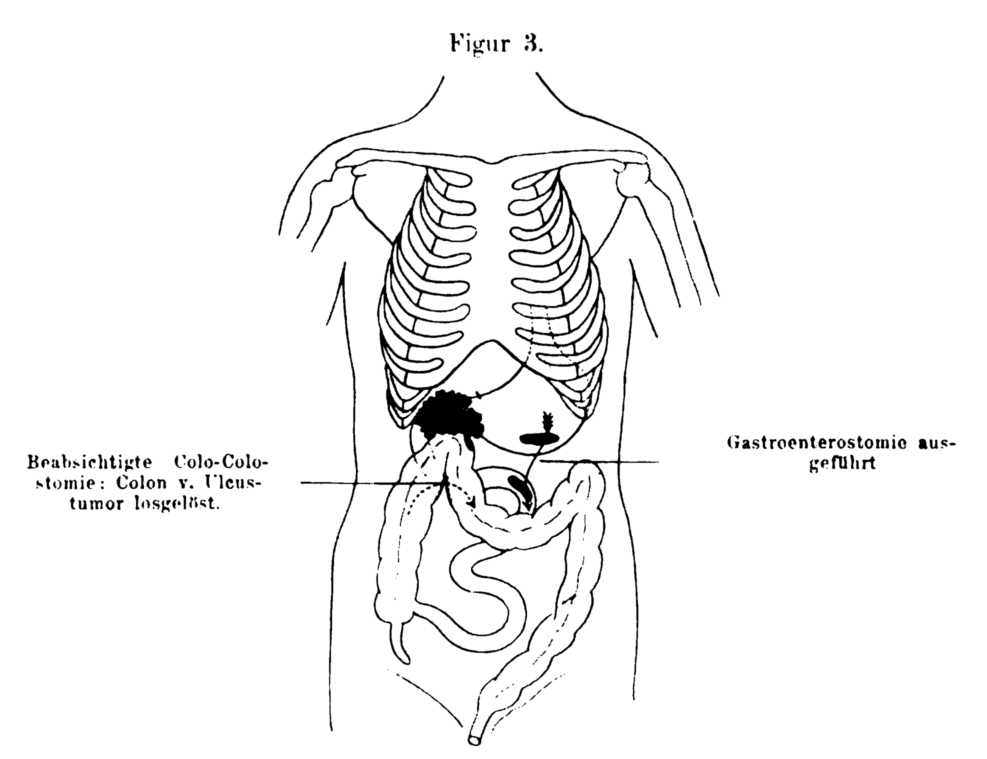
Der Verlauf war ein vollkommen ungestörter, nur am sechsten Tage wurde einmal erbrochen, am achten Tage wurden die Hautnähte entfernt und erholte sich der auf das Aeusserste herabgekommene Mann, bei dem sich nun ein wahrer Heisshunger entwickelte, sehr rasch. Zwanzig Tage nach der Operation verliess der Patient, bereits sehr gekräftigt, die Anstalt. Das Be-



finden des Kranken war und blieb ein vortreffliches und hat er im Laufe von $^3/_4$ Jahren nahezu 20 kg zugenommen, verträgt alle Speisen und wird durch nichts mehr an sein früheres Leiden erinnert.

Fall III. 36jährige Frau, seit 3 Jahren magenleidend, schon als Mädchen schwere Hämatemesis, vor einem Jahre Erscheinungen einer Peritonitis, Stuhl und Winde durch mehrere Tage angehalten, Bauch aufgetrieben, Schmerzen, Fieber, Erbrechen. Seit dieser Zeit ausgesprochenere Erscheinungen von Pylorusstenose, Dilatation und motorische Insufficienz des Magens. Zur Nachtzeit sind ausser diesen Magenbeschwerden heftige Koliken, die durch Stunden andauern können, vorhanden und finden sie erst durch Abgang von Winden oder Stuhl ihren Abschluss. Stuhl alle 3—4 Tage durch Abführpillen erzeugt. Erbrechen des Genossenen 2—3 Stunden nach der Mahlzeit. Manchmal während der nächtlichen Attacken Erbrechen galligbitterer Flüssigkeitsmassen.

Figur 3.



Stenosirender Ulcustumor am Pylorus. Spitzwinkelige Knickung des Colon transversum durch Adhäsionszug. Plan der Colo-Colostomie. Adhäsionslösung möglich. Defect in der Colonwand, Naht. Gastroenterostomia ret. post.

Dilatatio ventriculi, unter dem rechten Rippenbogen ein kindsfaustgrosser, empfindlicher Tumor. Auf Ricinusöl und Oelklysmen verkleinert sich das sonst immer aufgetriebene Abdomen und kann man bei Kohlensäureaufblähung die untere Magengrenze zwei Querfinger unter dem Nabel feststellen. Nach acht Stunden noch viel von der Probemahlzeit im Magen. Bei Aufblähung des Dickdarmes vom Rectum sieht man in der Mitte des Bauches oberhalb des Nabels eine kugelige Geschwulst mit hochtympanitischem Schall entstehen.

Laparotomie in der Mittellinie, grosser Ulcustumor, Verwachsungen mit Leber, Gallenblase, Duodenum und dem spitzwinklig emporgezogenen Colon transversum und Netz. (Siehe Fig. 3.) Colon transversum dadurch hochgradig stenosirt. Colocolostomie beabsichtigt, doch hätte die Anastomose unter starkem Zuge gestanden. Versuch der Loslösung des Colon transversum aus dem Ulcustumor. Ein dabei entstandener Serosa muscularis-Defect am Darm wird in querer Richtung doppelreihig vereinigt. Hierauf typische Gastoenterostomia retrocolica. Ungestörter Verlauf.

Fall IV. 33jähr. Mann, seit einigen Jahren Magen- und Darmsymptome darbietend. Seit etwa $1^1/_2$ Jahren ist der Patient schwerer leidend. Fast nach jeder Mahlzeit stellt sich Aufstossen, Uebelkeit, Sodbrennen, manchmal auch Erbrechen sauerer Massen ein; dabei auch häufige Gastralgien.

Zugleich andauernde, fast nicht zu behebende Obstipation. In letzterer Zeit traten jedoch mehr die Erscheinungen einer Darmstenose in den Vordergrund. Abdomen fortwährend aufgetrieben, Glucksen und Plätschern. Mehrere Stunden nach Nahrungsaufnahme kolikartige Schmerzen, besonders nach dem Genuss sauerer Speisen.

So lang der Kranke nichts isst, ist er gesund; nach jeder Nahrungsaufnahme wird er krank. Ernährt sich bisweilen wochenlang durch einige Schlucke Milch. Bisweilen wegen grossen Schmerzen collapsähnliche Zustände.

Seit 4 Monaten hat der Kranke 8 kg an Gewicht verloren.

Status praesens. Grosser magerer Mann, Herz und Lunge gesund, im Harn keine fremden Bestandtheile. Epigastrium etwas mehr gegen rechts constant druckschmerzhaft. Magen, mit Kohlensäure gebläht, reicht bis in Nabelhöhe. Motorische Insufficienz mässigen Grades, starke Hyperacidität; in der Pylorusgegend ist bisweilen eine Resistenz fühlbar. Schmerzhafte Resistenz in der rechten Unterbauchgegend, die den Eindruck eines breiten Stranges macht. Man fühlt da einige erbsen- bis bohnengrosse Lymphdrüsen. Bei längerem Palpiren hat man den Eindruck sich leicht wurmförmig bewegender Darmschlingen. Es ist mir dreimal gelungen, in der Ileocoecalgegend zwei gesteifte Darmschlingen zu sehen und zu fühlen. Wenn der Patient fastet, ist das Abdomen kahnförmig eingezogen; jedoch besteht in der Ileocoecalgegend eine nie ganz verschwindende Auftreibung und ist stets Gurren und Plätschern nachzuweisen.

Interessant ist der Befund der Aufblähung des Darmes. Es bläht sich deutlich Flexur, Colon descendens, transversum sowie ein Stück des Colon ascendens. Es entsteht unter dem rechten Rippenbogen eine ballonförmige, durch die Bauchdecken zu sehende, prall gespannte, hochtympanitisch klingende Geschwulst. Der Anfangstheil des Colon ascendens und das Coecum bleiben leer. Es ergiebt sich daraus, dass zwischen Flexura hepatica und Coecum sich ein Hinderniss befinden muss, das den eingeblasenen Luftmengen eine Art von Ventilverschluss entgegensetzt.

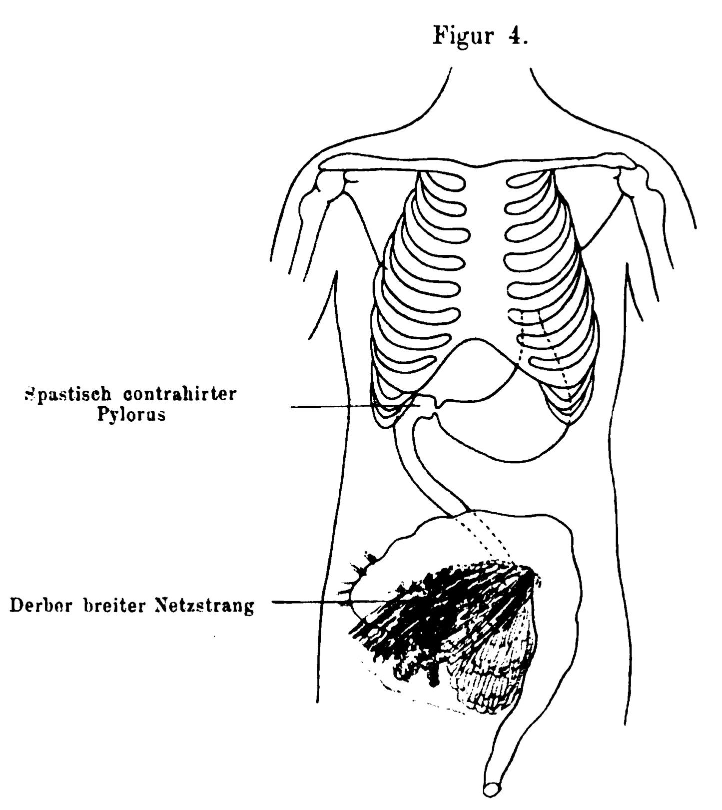
Diagnose: Colonstenose unbekannten Ursprunges (vielleicht Adhäsionen nach Appendicitis larvata?); Pylorusstenose mässigen Grades (Krampf?).

Operation: 6. Januar 1904 in Chloroformnarkose. Laparotomie in der Mittellinie, 3 Finger breit unter dem Proces. xyphoideus beginnend, bis zum



Nabel. Nach Eröffnung der Bauchhöhle Untersuchung des Magens. Pylorus spastisch contrahirt. Nach einiger Zeit lässt der Krampf nach bei gleichzeitiger Erschlaffung des ganzen übrigen Magens, um sich noch einmal zu wiederholen. Während des Krampfes ist der Pylorus hart. Als Ursache des Pylorusspasmus entdecke ich einen ganz dünnen, von der Pars pylorica zur Flexura hepatica ziehenden Adhäsionsstrang, den ich durchtrennte. Ich entschloss mich vorläufig am Magen zu keinem Eingriff. Man sieht das Netz in Form eines 4 Finger breiten Stranges nach rechts über das Colon ascendens zur lateralen Bauchwand ziehen und bemerkt zu gleicher Zeit, dass durch sehr feste Netzadhäsionen sowohl Coecum als Flexura hepatica der Mittellinie stark genähert

Figur 4.

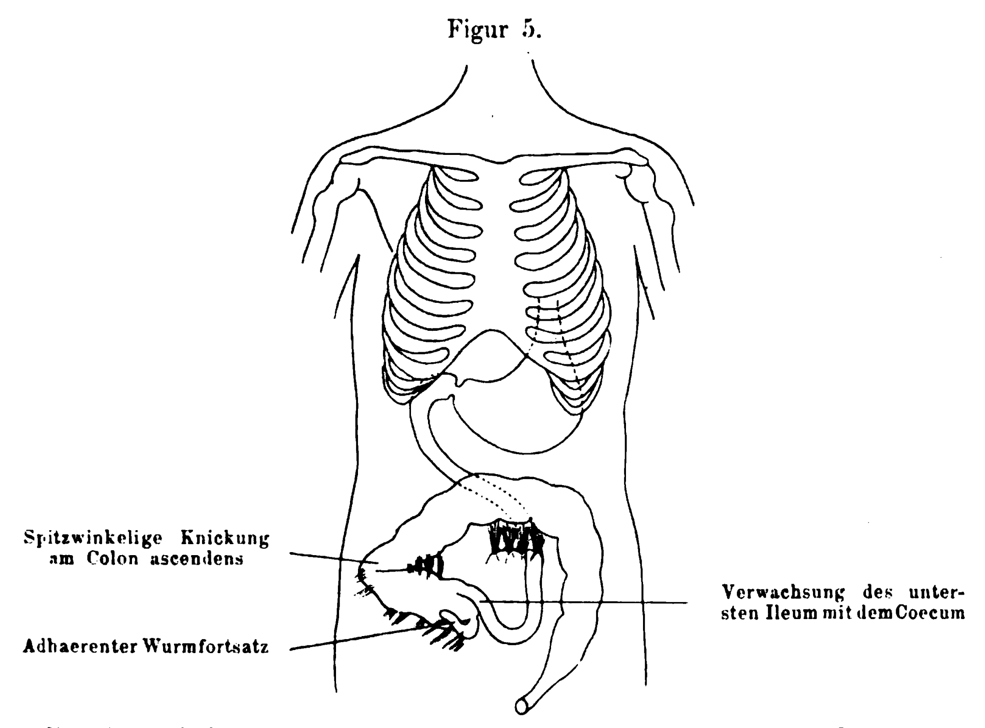


Pylorospasmus. Spitzwinkelige Knickung von Coecum und Colon ascendens durch Netzadhäsion und mesent. Narbenschrumpfung.

sind, sodass am Scheitelpunkt, etwa in der Mitte des Colon ascendens, eine scharfwinklige Knickung dieses Darmtheiles entsteht. Um diese Verhältnisse in der rechten Fossa iliaca besser klar zu legen, wurde der Musculus rectus unter dem Nabel schief in der Richtung gegen die Spina ant. sup. durchschnitten und dadurch ein lateralwärts umklappbarer Bauchwandlappen geschaffen. Es zeigt sich nun, dass die Endursache dieser Veränderungen in einer stattgehabten Erkrankung des Wurmfortsatzes zu suchen sei, indem der Appendix, etwa 12 cm lang, in recht derbe Verwachsungen eingehüllt mit der oben beschriebenen Netzbrücke in directem Zusammenhange steht. Das unterste

Ileum ist ausserdem etwa in 5 cm Länge mit dem Coecum fest verwachsen, wodurch eine zweite Knickung erzeugt wird. (Siehe Fig. 5.) Der Appendix wird in typischer Weise abgetragen und nun der breite Netzstrang in mehreren Ligaturen gefasst und durchschnitten. (Siehe Fig. 4 und 5.) Dadurch wird die winklige Knickung aber keineswegs behoben, sondern sieht man jetzt, dass die einander zusehenden Flächen der Colonschenkel mit einander sehr fest verlötet sind, in einer Weise, dass eine Lösung dieser Verwachsungen grosse Schwierigkeiten bereitet hätte. Um nun die Dickdarmstenose am Colon ascendens in einfachster Weise zu beheben, wurde eine typische Ileocolostomie zwischen letzter Ileumschlinge und Anfangstheil des Colon transversum ausgeführt. (Siehe Fig. 6.) Schluss der Bauchwunde in drei Etagen, Verband.

Figur 5.



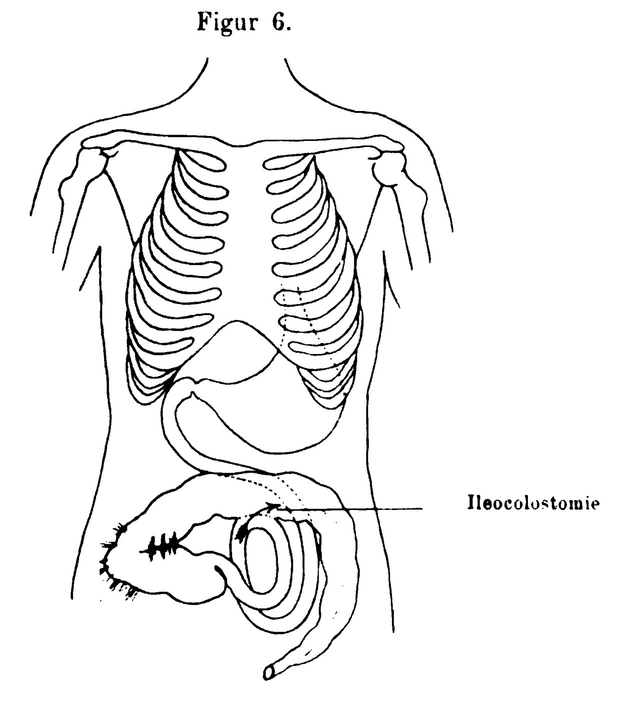
Adhaesion zwischen Colon ascendens und Coecum, zwischen Coecum und unterstem Ileum bedingt durch Appendicitis chron. Anblick nach Resection der Netzplatte. Pylorospasmus.

Verlauf völlig befriedigend, nur der Abgang von Winden lässt lange auf sich warten und wird der am dritten Tage sehr heftige Meteorismus durch Physostigmininjection in einer Dosis von 2 mgr pro die in wirksamster Weise bekämpft. Am achten Tage ist die Bauchwunde per primam verheilt.

Der Mann hat sich in kurzer Zeit von seinen vorher vorhandenen Beschwerden erholt. Er hat in drei Monaten um ca. 10 kg zugenommen, verträgt alle Speisen, hat geregelten Stuhlgang ohne künstliche Nachhülfe und ist also anzunehmen, dass auch der Pylorospasmus — mangels jeglicher Magenbeschwerden — geheilt ist.



Figur 6.



Ileocolostomie. Abtragung der Netzadhaesionen.

Fall V. 32jährige Frau. Seit längerer Zeit unterleibsleidend. Hartnäckige Stuhlverstopfung. In den letzten Monaten Magenbeschwerden, rapide Abmagerung.

Status praesens: Klein, abgemagert, blass. Ueber den Lungen überall vesiculäres Athmen, einige trockene Rasselgeräusche. Herzdämpfungsgrenze normal. Töne rein. Puls 100, klein, weich. Harn klar, sauer, kein Eiweiss, kein Zucker.

Genitalbefund: Vagina mässig weit, Schleimhaut blass, Portio niedrig. nach hinten gerichtet. Uterus retro- und dextroflectirt. Sonde dringt 7 cm weit ein. Rechts anschliessend an den Uterus eine derbe, höckrige, bis 2 Querfinger neben der Spina ant. sup. dext. reichende Resistenz. Linkerseits vom Uterus, dessen Fundus nicht tastbar ist, eine apfelgrosse, höckrige, etwas bewegliche Resistenz. Das Septum rectovaginale bis ungefähr $1^1/_2$ cm über der Fossa navicularis derb infiltrirt. Schleimhaut der Vagina im oberen Antheil der Hinterwand und im hinteren Scheidengewölbe fixirt.

Das Rectum, 8 cm über dem Anus beginnend, ringförmig hochgradig verengt. Schleimhaut geschwellt und verschieblich. Die Mastdarmwand erscheint für den fühlenden Finger mächtig verdickt. Starke Faltenbildung in der Schleimhaut. Der in die Stenose eindringende Finger kann einige weiche Erhebungen fühlen. Das periproctale Gewebe ist weithin infiltrirt, nach vorn bis zur Cervix und reicht diese Infiltration bis in beide Parametrien.

Abdomen stark aufgetrieben, ergiebt überall hohen tympanitischen Schall. Ueber die in der Anamnese angegebenen Magenbeschwerden finden sich leider



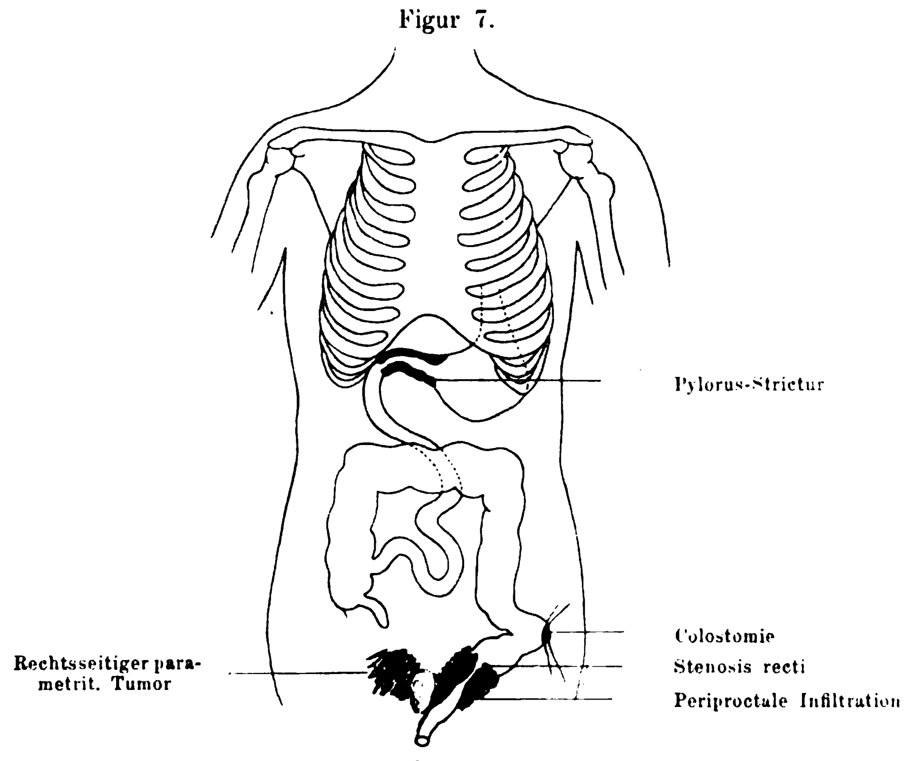
in den betreffenden Krankengeschichten der gynäkologischen und chirurgischen Abtheilung keine verwerthbaren Mittheilungen. Es besteht Singultus, bei Nahrungsaufnahme Erbrechen.

Diagnose: Stenosis recti, Paraproctitis, Parametritis chronica.

Patientin bekommt behufs Entleerung des mächtig geblähten Darmes einige hohe Einläufe, deren Wirkung jedoch keine befriedigende war.

Operation, weil. Hofrath Nicoladoni: Narkose mit Billrothmischung, später Aether. Schnitt in der linken Inguinalgegend wie für eine typische Colostomie. Colon descendens hängt an einem sehr langen Mesenterium, ebenso die Flexur. Man fühlt im kleinen Becken eine kleinhöckrige,

Figur 7.



Scirrhus des Rectums. Ileus exobturatione. Colostomia inguine. Exitus. Section: Scirrhus des Pylorus, hochgradige Stenose an beiden.

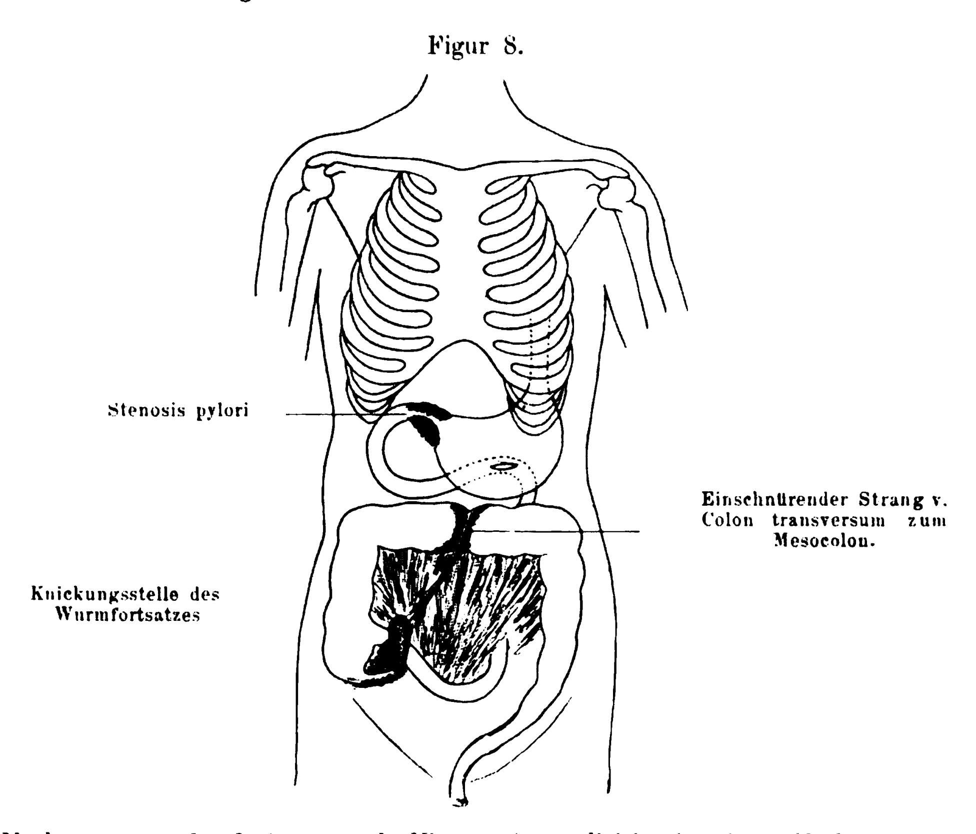
etwa apfelgrosse, sehr bewegliche Geschwulst, die sich mit der Kuppe in den untersten Wundwinkel einstellen lässt. Die vom Genitale linkerseits ausgehende Geschwulst wird entwickelt, an ihrem Stiel unterbunden und daselbst versenkt. Darnach fühlt man die Geschwulst um das Rectum, die unbeweglich und wie eingemauert ist. Theilweiser Verschluss des Peritoneums. Der Anfangstheil der Flexura sigmoidea wird in den offen gebliebenen Theil der Bauchwunde eingenäht, Versorgung nach Maydl. (Siehe Fig. 7.)

In den ersten Tagen glatter Verlauf. Nach 3 Tagen wird der vorgelagerte Darmtheil mit dem Paquelin geöffnet, Abgang von sehr viel Winden. Am nächsten Tag nach einem Sennaeinlauf in den zuführenden Schenkel reichliche

Unsicher blieb das Vorhandensein einer Knickung oder Adhäsionsbildung im Verlaufe des Darmes, da die manchmal auftretenden Koliken und die arge Obstipation für eine Behinderung der Darmpassage sprachen.

Operation am 26. Mai 1904 in Chloroformnarkose. Eröffnung der Bauchhöhle in der Mittellinie, Hervorziehen des deutlich dilatirten Magens, der sofort in der Pars pylorica eine mächtige Verdickung seiner Wandung, sowie durch bimanuelle Palpation durch die Magen- ud Duodenalwand eine sehr erhebliche Stenosirung fühlen lässt. Ich schätze die Stenose auf etwa Bleistift-

Figur 8.



Narbenstenose des Pylorus nach Ulcus. Appendicitis chronica. Narbenstrang von der Oberseite des Colon transversum zum Mesocolon. Netz nach oben geschlagen gedacht. a) Gastroenterostomie. b) Appendectomie. c) Durchtrennung des Stranges S.

dicke; Absuchung des gesammten Dünndarmes, an dem sich nichts Krankhaftes findet. Entwicklung des Ileocoecums, wobei sich zur allgemeinen Ueberraschung ein etwa 14 cm langer, schwer veränderter Wurmfortsatz präsentirt. Er ist an seinem distalen Ende keulenförmig aufgetrieben und über kleinfingerdick, lebhaft geröthet durch zahlreiche, stark injicirte Gefässe. Diese etwa 6 cm lange Parthie ist durch eine Knickung scharf von dem übrigen weniger gerötheten Antheil geschieden. Die Knickung ist durch eine narbige Einziehung im Mesenteriolum bedingt. Beim Absuchen des Colon transversum entdecke ich einen federkieldicken Strang, der von einer Tänie des Querdarmes

zum Mesocolon ascendens zieht und eine deutliche Einkerbung und leichte Verziehung am Colon hervorruft. Diese Einkerbung besteht bei collabirtem Zustande und lässt es sich sehr leicht vorstellen, dass bei gasgeblähtem dadurch eine Lumensstenosirung zu Stande kommen muss. (Siehe Fig. 8.)

1. Operationsact: Durchtrennung des Colonstranges zwischen zwei Ligaturen; man sieht am Colon eine Strangulationsmarke.

2. Act: Appendectomie nach Quetschmethode von Lanz.

3. Gastroenterostomia retrocolica posterior nach von Hacker, mit Kappeler'scher Aufhängenaht. Anastomosenöffnung sehr weit. Schluss der Bauchhöhle in drei Etagen, Dauer der Operation 80 Minuten.

Verlauf in jeder Beziehung tadellos. Kein Erbrechen, nur wird Patient von Winden stark geplagt. Physostigmin 0,001 von ausgezeichneter Wirkung.

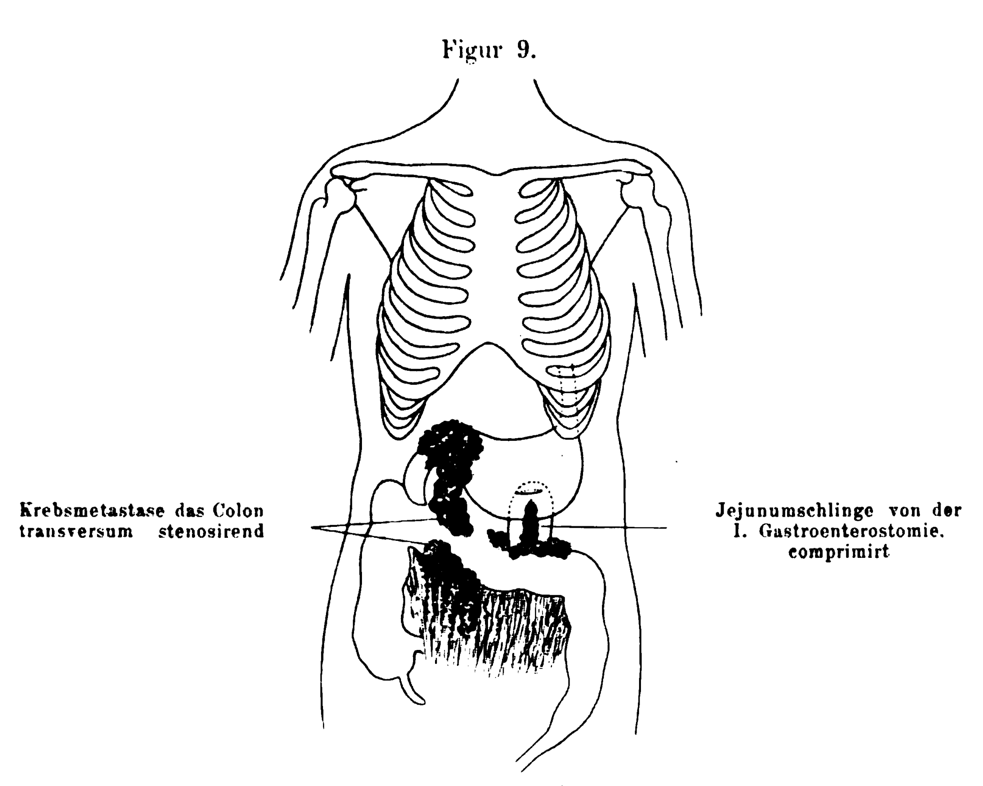
Nach acht Tagen ist die Wunde per primam geheilt.

Appetit kehrt sehr langsam zurück (Magenschleimhaut, bei der Gastroenterostomie besichtigt, hatte schwere Veränderungen, Etat mamellonné, ergeben).

Dann aber Gewichtszunahme, gutes Aussehen und volle Wiederherstellung. Nachkur in Preblau, Darmfunctionen normal.

Fall VII. 73jähriger Mann, vor $8^1/_2$ Monaten wegen carcinomatöser Pylorusstenose, durch relativ kleinen harten Tumor bedingt, von mir gastroenterostomirt. Es wurde die hintere Gastroenterostomie gemacht und zwar unter Localanästhesie. Nach 12 Tagen verlässt der Kranke geheilt das Sanatorium,

Figur 9.



I. Doppelte Stenose am Magen und Darm. a) Pylorus und Gastroenterostomieschlinge verengt. b) Darm: Colon transversum.

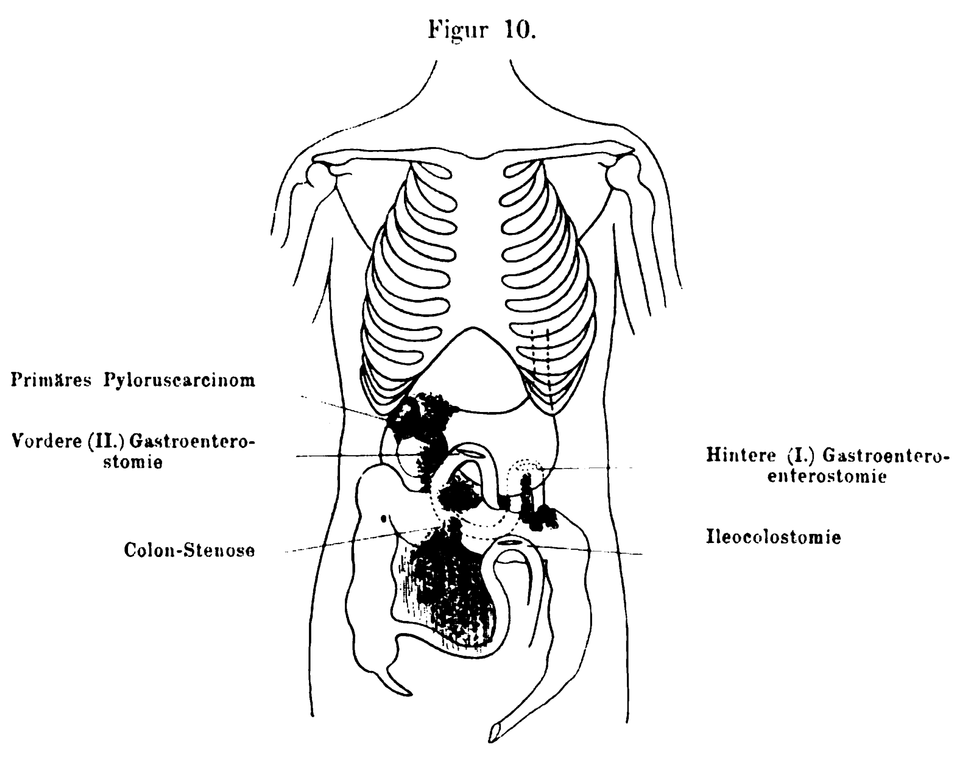


Gewichtszunahme um 5 kg, tadelloser Verlauf und Wohlbefinden bis Anfang Mai l. J. Auftreten eines röthlich gefärbten, haselnussgrossen Knotens im Nabel, den der Gastroenterostomieschnitt nicht erreicht hatte.

Diagnose: Bauchfellmetastasen des Carcinoms.

In letzter Zeit verliert der Kranke seinen Appetit, magert wieder etwas ab, Stuhlverhältnisse werden schlechter, manchmal kolikartige Schmerzen im Abdomen. Magen wird wieder deutlich grösser und hyperperistaltisch.

Figur 10.



2. Anlegung einer zweiten vorderen Gastroenterostomie. Anastomose zwischen unterem Ileum und Colon transversum jenseits der Stenose.

Vom objectiven Befund lässt sich nur soviel sagen, dass man rechts vom Nabel hinter dem Musculus rectus dexter gegen den Rippenbogen zu einen faustgrossen, wenig verschieblichen, höckerigen Tumor fühlt. Im Abdomen ist wenig freie Flüssigkeit vorhanden. Die inneren Organe zeigen einen ähnlichen Befund, wie vor der Operation, nur ist der Puls sehr arythmisch, manchmal aussetzend. Abdomen meteoristisch; Kollern und Glucksen.

Operation am 13. Juni 1904. Bauchdecken mit Cocain- und Schleich-scher Lösung anästhesirt. Excision des harten Knotens vom Nabel, Eröffnung der Bauchhöhle.

Es zeigt sich folgender interessanter Befund. Das ursprünglich etwa nussgrosse Pyloruscarcinom ist mächtig gewachsen, es ist jetzt faustgross, hat das Ligamentum gastrocolicum zum Schrumpfen gebracht und befindet sich in diesem eine hühnereigrosse, das Colon transversum von der Ober-, Hinter-



und Unterseite wie eine Zange umfassende Metastase, sodass das Lumen dieses Darmtheiles als sehr verengt zu betrachten ist, indem der von links nach rechts durch die dünne Wand des Colon palpirende kleine Finger die Stenose nicht zu durchdringen vermag. (Siehe Fig. 9.) Diese carcinomatöse Metastase im Ligamentum gastrocolicum bedingt aber auch noch eine relative Stenose am abführenden Schenkel der Gastroenterostomieschlinge, indem derselbe durch Adhäsionen am Colon transversum fixirt ist und sehr scharf von der Anastomosenöffnung am Magen nach abwärts geradlinig gezerrt ist. Zur Behebung dieser Stenose des Colon transversum wird vorerst eine Enteroanastomose zwischen unterem Ileum und dem linksseitigen Antheil des Colon transversum jenseits der Stenose angelegt (Nahtmethode). (Siehe Fig. 10.) Da jedoch auch eine völlige Verlegung des abführenden Schenkels der Gastroenterostomieschlinge durch Weiterwachsen der Krebsmetastasen zu befürchten und der Magen so stark dilatirt ist, wird am abführenden Schenkel, etwa 30 cm von der hinteren Gastroenterostomieöffnung entfernt, eine neue Communication mit der Vorderwand des Magens hergestellt, sodass nun gleichzeitig eine vordere und hintere Gastroenterostomie dem Mageninhalt den Abfluss gestattet. (Siehe Fig. 10.) Dauer der Operation $1^1/_4$ Stunde, Schluss der Bauchdecken in zwei Etagen.

Exitus an Herzcollaps 48 Stunden nach dem Eingriff. Section nicht durchführbar.

Epikrise zu Fall I—VII.

I. In diesem Fall hat es sich um Implantationsmetastasen eines Pyloruscarcinoms an der Flexur mit Compression dieses Darmtheiles gehandelt. Ich glaube aber nicht, dass sich in den zwölf Tagen seit der Ausführung der Gastroenterostomie die Dickdarmstenose wesentlich in ihrem Lumen veränderte, sondern ich bin der Ansicht, dass die Pylorusstenose, die immer nur sehr geringen Mengen von Nahrung auf einmal den Durchtritt in den Darm gestattete, eine Art Sicherheitsvorkehrung gegen das Auftreten einer plötzlichen Darmverengerung darstellte. Nach Ausführung der Gastroenterostomose und reichlicher Nahrungsaufnahme kam es an der relativ stenosirten Stelle zum Verschluss.

Ein besonderes Interesse verdient unser Fall II.

Das Dünndarmconvolut, das ich mir zu demonstriren erlaubte, giebt ein so eigenthümliches Bild und stellt in dieser Form der auf eine relativ begrenzte Stelle beschränkten Adhäsionen, wie ich meine, auch eine grosse Seltenheit dar.

Erfahrene Chirurgen und Pathologen, denen ich das Präparat zeigte, konnten sich nicht erinnern, etwas Aehnliches gesehen zu haben.



Dass es sich um das Produkt einer peritonealen Erkrankung handelt, ist wohl zweifellos. Die genaueste Untersuchung des Präparates, sowohl makro- als mikroskopisch liess nichts von einer primären Erkrankung des Darms erkennen.

Vor Allem fehlen Zeichen von Tuberculose und Lues. Die Schleimhaut, die Submucosa sind vollständig gesund gefunden worden und konnte ich auch im Mesenterialansatz in den Gefässen mikroskopisch keine Veränderungen nachweisen.

Es handelt sich also um Strangbildungen zwischen verschiedenen Darmschlingen und andererseits um Faltenbildungen an den zu diesen Schlingen gehörigen Mesenterialtheilen, die wahrscheinlich später fixirt worden sind.

Auffallend ist nur, dass die Adhäsionen durchaus nicht immer in der Nähe des Mesenterialansatzes sich finden, sondern sogar häufig rein der Convexität der Schlingen entsprechen.

Ich habe endlich, um alle anderen Ursachen auszuschliesen, auch histologisch nach Fettnekrosen gefahndet, doch konnte ich bei Untersuchung des Mesenterialfettes an verschiedenen Stellen keine hierher gehörige Beobachtung machen.

Ich dachte an Fettnekrosen, da das callöse Magengeschwür ja in der Gegend des Pankreaskopfes festsass und man sich hätte die Vorstellung bilden können, dass Pankreassaft bei Perforationen in vorgebildete Adhäsionen Fettnekrosen erzeugen kann.

Aber die weisslichen, narbig aussehenden Stellen erwiesen sich bei genauer histologischer Untersuchung nur aus Narbengewebe und skerotischem Fettgewebe bestehend.

Auch die Adhäsions- und Narbenstränge wurden genau untersucht und fand sich keinerlei specifischer Krankheitsprocess. — Stellenweise waren noch reichliche Rundzelleninfiltrate in dem derben Bindegewebe vorhanden.

Die Länge des Convolutes beträgt, soweit eine Messung sich ausführen liess, etwa 130 cm.

Die Adhäsionsstränge, deren Anordnung und Mannigfaltigkeit besser aus Tafel V, Fig. a u. b, als aus einer weitläufigen Beschreibung erkannt wird, waren äusserst derb und fest und nur mit Substanzverlust vom Darm lösbar.

In dem Fall von Martens (47) war ein etwa 35—40 cm

langes Stück des unteren Ileums in ähnlicher Weise verändert. Auch in jenem Falle waren gleichzeitige Drehungen um Achsen und Schlingungen in verschiedenen Ebenen, wie in unserem Falle zustande gekommen.

Man sieht deutlich, dass die Hypertrophie der Darmmuscularis, die scharf ausgesprochen ist, allmälig vom oralen gegen das aborale Ende abnimmt.

Beim Einschneiden der Darmschlingen an einzelnen Stellen sieht man, dass die bis zu sehr spitzem Winkel geknickten Schlingen eine sehr bedeutende Reducirung ihres Lumens erfahren haben, indem die völlig normale oder etwas verdickte Schleimhaut auf der Höhe der entstandenen Wülste spornartig vorspringt und an manchen Stellen kaum etwas vom Lumen übrig lässt. Ich habe mich übrigens ganz kurze Zeit nach der Entfernung dieses Darmschlingenconvolutes durch die Resection durch einen einfachen Versuch von dem Wesen der klinisch nachweisbaren Stenosirung überzeugen können.

Wenn man das orale Ende des Convolutes an eine Wasserleitung fest anbindet und langsam Wasser durchlaufen lässt, so fliesst es im gleichmässigen Strahl aus dem aboralen Ende ab. Sowie man aber den Hahn stärker aufdrehte, wurde der abfliessende Strahl schwächer und konnte sogar zum Versiegen gebracht werden. Natürlich bläht sich dabei der Darm so heftig, dass der Wasserzulauf gesperrt werden musste, um ein Platzen zu verhindern. Dasselbe Ergebniss, nur noch deutlicher, erhielt ich bei Lufteinblasen.

Erwähnen muss ich noch, dass der übrige Theil des Mesenteriums der erkrankten Darmpartien völlig normal war, keine Mesenterialperitonitis im Sinne Riedel's (l. c.) aufwies und sich auch keine wesentlich vergrösserten und vermehrten Lymphdrüsen zeigten.

Endlich muss ich noch berichten, dass eine Hernie — an das Vorhandensein einer solchen muss man ja immer denken — bei unserem Patienten nicht vorhanden war, dass daher auch die Annahme einer Incarceration oder Entzündung des Bruchdarmes mit secundärer Verarbeitung der Noxe in der Bauchhöhle ausgeschlossen erscheint.

Die perityphlitisch bedingte Natur dieser Adhäsionen ist aus-



geschlossen, da der genau untersuchte Wurmfortsatz vollkommen normale Wanddicke und Mangel jeglicher Adhäsionen zeigte.

Ich glaube es ist eine ganz ungezwungene Erklärung unseres Falles, wenn wir annehmen, dass es sich um eine auf jenes Darmschlingengebiet localisirte Peritonitis gehandelt hat, die durch einen Perforationsvorgang und Austreten geringer Mengen salzsäurehaltigen und natürlich auch pathogene Keime führenden Fluidums bedingt war. Gerade die Verbreitung der Adhäsionsstränge und das eigenthümliche Ueberspringen von Darmschlinge zu Darmschlinge erinnert an den Verätzungsvorgang.

Ich muss hier noch erwähnen, dass an den Mesenterialtheilen zwischen Ulcustumor und Darmschlingenconvolut einzelne zarte, weissliche Narben von mir entdeckt wurden, ein Umstand, der durchaus nicht gegen die continuirliche Ausbreitung vom Ulcustumor aus spricht.

III. Hier handelt es sich um ein zu hochgradiger Stenose des Pylorus führendes Ulcus mit ausgebreiteten perigastritischen Adhäsionen.

Diese zerrten das Colon nahe der Flexura hepatica stark in die Höhe, so dass es zur spitzwinkligen Knickung und Stenosenerscheinungen kam.

Der Plan einer Colo-Colostomie war nicht ausführbar; es gelang schliesslich die Ablösung des verbackenen Querdarmes.

IV. In diesem Falle handelte es sich um einen Pylorospasmus und eine chronische Dickdarmstenose. Letztere ist durch eine eigenthümliche Form von Netzadhäsionen und Mesenterialverklebungen am Colon ascendens bedingt, so dass Coecum und ersteres unter spitzem Winkel zusammenstossen und die dadurch entstandene Knickung, besonders bei Gasspannung ein ernstes Hinderniss abgiebt. Am Pylorus findet sich ein dünner Adhäsionsstrang, wahrscheinlich ebenfalls perityphlitischen Ursprunges. Eine Appendicitis larvata kann selbst zu so schweren Adhäsionsvorgängen in der Bauchhöhle führen, ohne auffallende klinische Erscheinungen zu machen.

Die Beseitigung des Stranges scheint den Pylorospasmus sehr günstig beeinflusst zu haben. Sonst wäre eine Pyloroplastik oder Gastroenterostomie in zweiter Sitzung nachzutragen gewesen. Der Kranke war darauf vorbereitet worden.



V. Hier handelt es sich nach Allem, was ich in den Lehren der pathologischen Anatomie fand, um ein sehr seltenes Vorkommniss.

Ein histologisch identificirtes Carcinom am Pylorus und ein zweites solches Carcinom im Rectum und an der Flexur! Ausser dem schweren parametritischen, auf gonorrhoische Basis zurückführende Infiltrate ein linksseitiger, leider nicht genauer untersuchter Ovarialtumor. Eine merkwürdige Zusammenstellung. Wenn nicht die von fachmännischer Seite ausgeführte Untersuchung der beiden Tumoren die Diagnose Skirrhus mit voller Bestimmtheit ergeben hätte, so würde ich diese doppelten Stricturen unbedingt für luctisch gehalten haben, da sie genau den von Gross (l. c.) beschriebenen Fällen fibrös-hyperplastischer multipler Stricturen entsprechen, die den Umwandlungsprocessen der Infiltrate in der Submucosa ihren Ursprung verdanken.

Vielleicht erinnert er an die Beobachtungen Kaufmann's (l. c.).

Vollkommen aufgeklärt ist dieser Fall nicht!

VI. Diesmal liegt ein gleichzeitiges Vorkommen von Ulcus ventriculi und Appendicitis vor. Das vernarbende Ulcus stenosirte den Pylorus. Der stark entzündete Appendix, der offenbar schon mehrfache Attaquen von Entzündungen durchgemacht hatte, verursachte Adhäsionen, vor Allem eine strangförmige, zwischen Colon transversum und Mesocolon. Die dadurch bedingte Einschnürung kann bei gasgeblähtem Darm gewiss zu Koliken und jenen schmerzhaften Meteorismen der Nabelgegend geführt haben. Das Ausbleiben derselben und die Regelung des Stuhlganges nach dem Eingriff sprechen für die Richtigkeit der Annahme.

VII. Die Verhältnisse bei der zweiten Laparotomie bei diesem alten Manne waren ziemlich complicirt.

Einmal war eine das Colon transversum betreffende Stenose da, als Folge einer Krebsmetastase im Ligamentum gastrocolicum. Zu ihrer Beseitigung war eine Enteroanastomose zwischen unterem Ileum und linker Hälfte des Querdarmes nöthig.

Dann war die Pylorusstenose durch das Carcinom, die durch die Gastroenterostomie vor $8^1/_2$ Monaten glücklich beseitigt war, wieder aufgetreten; dies war nur möglich durch ein Abflusshinderniss an der zur Anastomose verwendeten Jejunumschlinge.



Durch Krebsmetastasen waren beide Schenkel der Schlingen mit einander verlöthet, ferner der abführende in dem Schlitz im Mesocolon comprimirt, dass dadurch die Behinderung des Abflusses des Mageninhaltes erklärt war.

Die Magendilatation war nach der ersten Gastroenterostomie sehr zurückgegangen, jetzt wieder aufgetreten. Es war daher die Indication zu einer neuerlichen Gastroenterostomie zweifellos vorhanden. Der hochbetagte, sehr geschwächte Kranke starb an Herzschwäche, obwohl der Eingriff mit Localanästhesie durchführbar gewesen war.

Wir haben also unter unseren sieben Fällen zwei Todesfälle im Anschlusse an die Operation zu beklagen.

Fall V starb an Peritonitis, deren Ausgangspunkt auch durch die Section nicht völlig klargelegt werden konnte; Fall VII an Herzschwäche. Fall I ging $7^1/_2$ Monate nach Behebung der beiden carcinomatösen Stenosen an Krebsverallgemeinerung zu Grunde. Das waren die drei durch das Carcinom verursachten Doppelstenosen. Die übrigen Fälle sind sämmtlich geheilt und stellen einen sehr befriedigenden und, wie ich denke, auch dauernden Erfolg dar. Es handelte sich jedes Mal um Schwerkranke, zum Theil schon sehr herabgekommene Menschen, die durch die Beseitigung der vorhandenen Hindernisse am Magendarmcanal wieder voll arbeits- und lebensfähig gemacht wurden.

(Schluss folgt.)



III.

(Aus der chirurgischen Abtheilung des städt. Krankenhauses in Frankfurt a. M. — Oberarzt Prof. Dr. Rehn.)

Zur Operation eitriger Adnexerkrankungen durch ventrale Laparotomie.

Von

Dr. Amberger,
Assistenzarzt.

Wenn man die sehr reichhaltige Literatur des letzten Jahrzehnts bezüglich schwerer Erkrankungen der weiblichen Adnexe, besonders Pyosalpinx, durchsieht, so sieht man das Heer der operirenden Aerzte in zwei Lager getheilt, von denen die einen für die ventrale Laparotomie, die anderen für die Operation der Adnexerkrankungen von der Scheide aus eintreten.

Beiden Verfahren haften naturgemäss Nachtheile an und es ist Sache des Einzelnen, sich aus der eigenen und fremden Erfahrung ein Urtheil darüber zu bilden, ob die Vorzüge der einen oder anderen Methode ihre Mängel überwiegen.

Zweck dieser Zeilen ist es, an der Hand einer grösseren Anzahl von per laparotomiam operirten Fällen zu zeigen, dass die Vortheile der abdominellen Operation die jeder Laparotomie als solcher anhaftenden Nachtheile bei weitem übertreffen.

Der ventralen Laparotomie, oder der Laparotomie schlechtweg, macht man den Vorwurf des im Vergleiche zu den vaginalen Operationsmethoden schwereren Eingriffes; nicht nur die Eröffnung der Leibeshöhle durch einen mehr oder weniger grossen, auch nach der Verheilung sichtbar bleibenden Schnitt, sondern vor Allem der Shock, die Gefahr einer Allgemeininfection der Bauchhöhle bei Operationen wegen eitriger Adnexerkrankungen, die Gefahr des Auftretens peritonealer Verwachsungen nach der Operation, endlich



eines eventuellen Bauchbruches sind es im Wesentlichen, die die Laparotomie zu Gunsten der vaginalen Methoden discreditiren sollen.

Diese Nachtheile sollen den vaginalen Operationsmethoden fehlen, oder doch nur in geringerem Grade anhaften.

Es mag von vornherein zugegeben werden, dass eine vaginale Eröffnung der Leibeshöhle ein leichterer Eingriff ist, als eine solche von oben her, aber auch ein so eifriger Vertreter und Verfechter der vaginalen Laparotomie wie Dührssen betont in seiner, hauptsächlich gegen die sogenannte vaginale Radicaloperation gerichteten Abhandlung[1]), dass die Nachtheile der Laparotomie vermeidbar sind. Der Shock, wenigstens ein solcher schwererer Art, ist eine Erscheinung, die wir bei unseren zahlreichen Laparotomien nur sehr selten sehen; soweit er von einem Manipuliren an den Därmen abhängt, lässt er sich durch zartes Vorgehen vermeiden, soweit er mit der Narkose zusammenhängt, haftet er beiden Verfahren in gleicher Weise an.

Austritt von Eiter in den Bauch bei Loslösen von adhärenten Pyosalpingen aus peritubaren Abscessen, oder durch Platzen der Sackwand ist ein Ereigniss, das wir nicht allzu sehr fürchten, und von dem wir, bei der von uns angewandten Methode der Behandlung der Bauchhöhle bei eitrigen Processen jeder Art, das Eintreten einer allgemeinen Peritonitis nie gesehen haben. Diese Methode wird weiter unten des Näheren beschrieben werden. In einer demnächst von anderer Seite erscheinenden Arbeit wird diese Frage an unserem reichhaltigen Appendicitismaterial durch die hierbei erzielten Erfolge illustrirt werden. Was die Frage der nach Laparotomien beobachteten Verwachsungen betrifft, so kann natürlich nicht bestritten werden, dass solche vorkommen und es ist dies einer der ernstesten Nachtheile jeder Laparotomie, aber man schafft durch die Laparotomie doch nicht nur Gelegenheiten zu Verwachsungen, sondern man löst doch auch solche und es ist dies, wie gezeigt werden soll, nicht der geringste Grund, der zu Gunsten der Laparotomie spricht; es ist ferner nicht einzusehen, warum solche Verwachsungen nicht auch nach vaginalen Eingriffen vorkommen sollten, wenigstens wenn diese radical sind und sich nicht mit der blossen Incision begnügen. Auch der Bauchbruch

[1]) Ueber die Indicationen und Technik der vaginalen Hysterectomie. Arch. f. Gyn. Bd. 49.

ist fast mit Sicherheit eine vermeidbare Operationsfolge. Bei der weitaus grössten Anzahl von Operationen wegen Pyosalpinx kann man den Bauch bis auf eine kleine Oeffnung für ein bald zu entfernendes Drainrohr exact schliessen. Die mehrschichtige correct ausgeführte Naht ist ein Verfahren, das in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle vor dem Eintreten eines Bauchbruches schützt. Soweit wir unsere Laparotomiefälle überblicken, sind doch nur wenige mit postoperativen Bauchbrüchen zu uns gekommen, oder haben sich solche bei gelegentlichen Nachuntersuchungen gefunden. Eine demnächst stattfindende Nachprüfung der Laparotomiefälle der letzten Jahre wird uns hoffentlich exacte Zahlen hierfür liefern.

Meistens wurde der Laparotomieschnitt in der Linea alba ausgeführt, in einer kleinen Anzahl von Fällen wurde jedoch auch der von Lennander angegebene, von Kocher empfohlene Schnitt seitlich von der Mittellinie mit Eröffnung der vorderen Rectusscheide, lateraler Verlagerung des M. rectus und Eingehen durch die hintere Rectusscheide angewandt. Natürlich ist bei beiden Schnittführungen in der Drainagestelle — und meistens wurde drainirt — ein locus minoris resistentiae gegeben, aber fehlt denn dieser bei vaginalem Vorgehen? Es stehen uns darüber keine näheren Erfahrungen zu Gebote und in der Literatur habe ich Angaben hierüber nicht gefunden, aber es ist doch a priori auch das Entstehen einer vaginalen Hernie nicht von der Hand zu weisen, zumal die Narbe in der Vagina doch nur aus Peritoneum und Bindegewebe besteht und, solange sie frisch ist, nicht wie die Bauchnarbe durch Bandagen gestützt werden kann.

Haben wir im Vorhergehenden kurz angeführt, welche Nachtheile man der Laparotomie zur Last legt, so mögen jetzt auch ihre unbestreitbaren Vorzüge angeführt werden.

Die ventrale Laparotomie ist zweifellos der chirurgischere Eingriff. Das Bestreben der modernen Chirurgie geht in allen ihren Zweigen dahin, bei der Operation klare, übersichtliche Verhältnisse zu schaffen, und dass die Laparotomie, namentlich wenn man nicht zu kleine Schnitte ausführt, solche in viel grösserem Maasse giebt, wird selbst von den Operateuren, die vorzugsweise vaginal operiren, nicht bestritten.

---

[1]) Arch. f. Gyn. Bd. 60.



Warum also sollten wir uns dieses enormen Vortheils, der zugleich die exactere Blutstillung, die bessere Durchführung der Asepsis verbürgt, berauben, indem wir ein Operationsverfahren wählen, das diese Uebersichtlickeit nur in viel geringerem Grade gewährleistet? Es müsste denn dieses Verfahren schwerwiegende Vortheile anderer Art bieten.

Es fehlt nicht an Autoren, die diese Frage unbedenklich bejahen, die die genaue Orientirung, die Möglichkeit jeder unvermutheten Complication zu begegnen, die absolut sichere Blutstillung aus der Hand geben, zu Gunsten eines Eingriffes, der ihnen der geringere scheint und von dem sie behaupten, dass er ihnen dieselben Erfolge in kürzerer Behandlungszeit gebe. Es liegt uns daran, an unserem Materiale zu zeigen, warum wir auf diese anscheinend so offensichtlichen Vortheile für den Patienten verzichten und es macht dies ein kurzes Eingehen auf die verschiedenen Arten der vaginalen Operationen nothwendig.

Unterziehen wir zunächst diejenige Operation einer genaueren Prüfung, die den geringsten Eingriff darstellt, die einfache Incision von eitrigen Erkrankungen der Tuben und des Ovariums von der Scheide aus.

Diese Methode hat zahlreiche Anhänger gefunden, die die Geringfügigkeit des Eingriffes einerseits, die erhebliche Besserung, ja Heilung der erkrankten Organe andererseits betonen; so ist beispielsweise Dührssen in seiner Abhandlung „Ueber die conservative Behandlung von eiterhaltigen Adnextumoren“ der Ansicht, dass die vaginale Incision berufen sei, die Köliotomie oder die radicalen vaginalen Methoden einzuschränken, allerdings mit der Bedingung, dass er eine bestimmte Grösse (über hühnereigross) verlangt.

Es ist ja gewiss zuzugeben, dass, wenn die einfache Incision von der Vagina aus dasselbe leistete wie die Laparotomie, sicherlich kein Grund für die eingreifendere Operation vorläge, aber das ist doch nicht der Fall. Von den verschiedensten Seiten ist betont worden, dass die Incision sich nur für Pyosalpinxsäcke von bestimmter Grösse und von bestimmter Lage eigne, und ebenso ist es schwer einzusehen, dass selbst, wenn diese Voraussetzungen zutreffen, die einfache Entleerung des Eiters genügen sollte, um eine dauernde Heilung herbeizuführen.



Die Incision entleert lediglich den, oder glücklichenfalls die multiplen Abscesse und giebt durch Drainage und Tamponade der Abscesshöhlen diesen Gelegenheit sich allmählich zu schliessen, aber sie entfernt nicht die erkrankten Organe, die sicher in einer grossen Mehrzahl der Fälle bereits so erkrankt sind, dass ihre Zurücklassung keinerlei Gewinn für den Patienten ist, sie giebt uns keinerlei Ueberblick über die Ausdehnung der um den eitrigen Adnextumor sich abspielenden, durch diesen veranlassten krankhaften Processe, der Verwachsungen, der Stenosirungen des Darmes, der Mitbetheiligung der Appendix u. s. w. Wir werden es also in vielen Fällen erleben, dass zunächst mit der Entleerung des eiterhaltigen Tumors die Beschwerden nachlassen oder verschwinden, dass wir aber später mit einem Aufflammen des Krankheitsprocesses auch die ganze Reihe der Beschwerden wiederkehren sehen; in vielen Fällen aber werden wir auch einen solchen vorübergehenden Erfolg vermissen.

Ziehen wir einen Vergleich mit dem appendicitischen Abscess. Auch hier beschränkte sich vielfach die Therapie darauf, durch Incision von den Bauchdecken, von der Vagina oder vom Rectum aus den Abscess zu entleeren, aber man ist sich doch darüber klar geworden, dass man damit keine Heilung erzielt, oder doch nur in ganz vereinzelten Fällen, dass man vielmehr den Patienten nur aus einer augenblicklichen Gefahr befreit um ihn den Zufälligkeiten einer späteren Attaque zu überlassen, und man erachtet es hierbei nicht für eine rationelle Therapie, das gefahrdrohende Symptom zu beheben, die Ursache der Erkrankung aber bestehen zu lassen.

Ist es anders bei der Pyosalpinx?

Zwei Dinge sind es ja im Wesentlichen, die die eitrigen Erkrankungen der Adnexe von denen der Appendix unterscheiden, die Verschiedenheit der Virulenz und der Dignität der befallenen Organe.

Die grosse Mehrzahl der Pyosalpinxerkrankungen sind, wie allgemein angegeben, gonorrhoischer Natur und es scheint ja zuzutreffen, dass die Gonokokken relativ wenig gefahrvoll für das Peritoneum sind, oder dass viele Pyolsalpingen sogenannten sterilen Eiter enthalten. Aber wir sehen doch sehr häufig nach dem Platzen von Pyosalpinxsäcken schwerste allgemeine Peritonitis auftreten und wir können keineswegs von vornherein wissen, ob die

Pyosalpinx Gonokokken, sterilen Eiter oder virulenteste Bakterien enthält. Warum suchen wir also nicht hier wie dort mit dem Sitz der Gefahr diese selbst zu beseitigen?

Aber ist es erlaubt, die Tuben und Ovarien mit dem Processus vermiformis auf eine Stufe zu stellen, einem Organe ohne Function, der ohne jeden merkbaren Schaden und ohne Ausfallserscheinungen entbehrt werden kann?

Die Lehrbücher der pathologischen Anatomie belehren uns übereinstimmend dahin, dass die Tuben, wenn sie sich erst zu Pyosalpingen ausgebildet haben, für ihre Function verloren sind, da ja die Pyosalpinxbildung, ganz abgesehen von den krankhaften Umbildungen der Tubenschleimhaut, die an und für sich wohl genügen würden die Tuben für ihre Function untauglich zu machen, nur dadurch zu Stande kommt, dass die abdominellen Tubenöffnungen verkleben, die Tuben mithin unwegsam und somit functionsunfähig werden.

Wir entfernen also kein Organ, das für den Körper noch von Werth wäre, von den Ovarien wird man natürlich, wenn irgend angängig, zum Mindesten einen Theil stehen lassen. Wenn, wie berichtet wird, sogar nach Punction von Pyosalpingen von der Scheide aus vollkommene Heilung mit Eintritt von Schwangerschaft beobachtet ist[1]), so dürfte doch wohl erst der Beweis zu erbringen sein, dass es sich thatsächlich um Pyosalpinx gehandelt hat.

Aber selbst wenn es in seltenen Fällen gelingen sollte, aus einer Pyosalpinx den Eiter durch vaginale Incision zu entleeren, wenn die Tubenlichtung sich danach wieder herstellte, die Verklebungen der Fimbrienenden durch Resorption verschwänden, scheint mir eine solche durch mannigfache Adhäsionen verzogene, in ihrem Lumen durch narbige Stenosen beeinträchtigte, mit einem nicht mehr vollkommen normalen Epithel ausgekleidete Tube eher eine Gefahr als einen Gewinn für ihre Trägerin zu sein, wobei nur an die Möglichkeit einer ectopischen Schwangerschaft erinnert werden möge.

Es sind also doch recht erhebliche Gründe, die gegen die Behandlung der Pyosalpinx durch einfache vaginale Incision sprechen; als weiterer Grund für eine gleich von Anfang an, d. h. sobald die

[1]) Veuillet, Genf. Centralbl. f. Gyn. 1894. S. 375.



Beschwerden einer conservativen Therapie nicht weichen —, radicale operative Therapie, kommt dann noch die sociale Stellung der meisten mit Pyosalpinx behafteten Patientinnen in Frage.

Wie man sich überhaupt bei einer Patientin aus dem Arbeiterstand schneller dazu entschliessen muss, die conservative Behandlung, wenn sie nicht relativ rasch zum Ziele führt, aufzugeben und Operation anzurathen, so spricht auch für die Wahl der methode die sociale Stellung der erkrankten Frau erheb-

n Schmerzen und Arbeitsunfähigkeit eine Frau aus den en Klassen erst einmal mit dem Gedanken einer Operation gemacht, so hegt sie auch den begreiflichen Wunsch mit Operation dauernd von ihren Beschwerden befreit zu werden, rden ihr also nicht eine Operation vorschlagen, von der wir soweit dies überhaupt möglich ist, die Ueberzeugung haben, sie diesen Wunsch erfüllt. Muss auch zugegeben werden, dass einzelnen günstig gelegenen Fällen die vaginale Incision eine osalpinx zur Ausheilung resp. Verödung bringen kann, so haben wir hierfür doch keinerlei Sicherheit und man wird, wenn man mit einer ersten Operation Fiasco gemacht hat, die Patientin nur schwer zu einer zweiten radicaleren bestimmen können.

Während es principielle Gründe waren, die uns von der Anwendung der einfachen vaginalen Incision bei unseren Fällen von eitrigen Adnexerkrankungen abhielten, sind die Bedenken, die die Verwendung der radicaleren vaginalen Methoden — der Resection der Adnexe mit oder ohne Dührssen'schen Scheiden-Dammschnitt und der sog. vaginalen Radicaloperation von Péau mit Entfernung des Uterus — bei uns nicht aufkommen liessen, im Wesentlichen technischer Natur.

Es fällt natürlich Niemandem ein zu bezweifeln, dass man mit den genannten Methoden in geeigneten Fällen gute Resultate erzielen kann, und die Uebersichtlichkeit mag mit der Vervollkommnung der Technik der vaginalen Operationen eine weitgehende geworden sein; immerhin glauben wir, dass die Laparotomie hierin doch bei Weitem überlegen ist. Wie häufig lesen wir bei Berichten über vaginale Operationen, dass wegen schwerer Verwachsungen, ernsten Blutungen der Operateur schliesslich, nachdem er vaginal nicht zum Ziele kam, doch noch die Laparotomie an-

schliessen musste. Aus unserem Materiale geht hervor, dass Verwachsungen mit den benachbarten Organen, mit Blase und Darm, Stenosirungen des letzteren, Betheiligung des Appendix an der Erkrankung, so häufige Vorkommnisse sind, dass sie die Mahnung principiell per laparotomiam vorzugehen, doch recht wesentlich unterstützen.

Wenn wir in jedem einzelnen Falle sagen könnten, hier liegen Complicationen der genannten Art vor, so wäre ja die Wahl der Operationsmethode sicherlich viel leichter, aber wer möchte sich getrauen in jedem einzelnen Falle eine so specificirte Diagnose zu stellen? Ist es da nicht viel richtiger statt in einer Anzahl von Fällen der vaginalen die ventrale Laparotomie folgen zu lassen, von vornherein diejenige Operationsmethode zu wählen, die uns die grösstmöglichste Uebersichtlichkeit und Bewegungsfreiheit garantirt?

In der Hand besonders specialistisch geschulter vaginaler Operateure mögen ja selbst sehr schwierig gelegene Fälle noch zu einem glücklichen Gelingen kommen; wir haben bei unseren Operationen gesehen, dass ein grosser Theil der Verwachsungen leicht stumpf zu lösen war und zu schweren Folgen nicht geführt hatte, aber relativ häufig wurden auch Verletzungen der Serosa oder tieferer Darmwandschichten gesetzt, die durch Anlegen von Nähten versorgt werden mussten, um schwere Folgen, Perforationen und erneute Verwachsungen nach Thunlichkeit zu vermeiden. Wie häufig wohl mögen von weniger geübten Operateuren derartige Verletzungen gemacht worden sein und zu Folgen geführt haben, die bei einer Laparotomie zu vermeiden gewesen wären. Wir meinen, bei der Empfehlung einer Operationsmethode sollte doch mit in erster Linie ihre allgemeine und möglichst vielseitige Verwendbarkeit in Frage kommen und wir glauben, dass es jedem chirurgisch gut ausgebildeten Operateur gelingen wird, selbst in schwierigen Fällen, mit der Laparotomie zum Ziele zu kommen und bezweifeln dies bezüglich des vaginalen Vorgehens.

Hinsichtlich der vaginalen Radicaloperation ist unser Standpunkt ebenfalls der oben kurz ausgeführte, zumal sich hier die Schwierigkeit der Blutstillung noch in viel erheblicherem Maasse geltend macht, als bei der einfachen vaginalen Adnexexstirpation. Das vielfach geübte Liegenlassen der Klemmen ist doch nur ein Nothbehelf, der ausserdem, abgesehen von der starken Belästigung,

die die aus der Vagina herausragenden Klemmen für die Patientinnen mit sich bringen, auch recht erhebliche Gefahren hinsichtlich Infection und eventueller starker Blutungen bei unvorsichtigen Bewegungen im Gefolge haben kann.

Abgesehen von einem einzigen Falle, bei dem der Uterus in Verwachsungen eingemauert war, haben wir auch bei unseren Laparotomien von oben her von einer Mitentfernung des Uterus Abstand genommen.

Der Gedanke durch Exstirpation des Uterus zugleich mit den erkrankten Adnexen mit einem Schlage den Hauptherd der Erkrankung und die Quelle späterer in Form von Stumpfexsudaten auftretender Recidive zu beseitigen, erscheint ja gewiss rationell; aber ist es gerechtfertigt einen so grossen Eingriff vorzunehmen, so lange unsere Resultate bei weniger eingreifenden Operationen uns nicht dazu zwingen?

Stumpfexsudate sind ja auf diese Weise nicht mit absoluter Sicherheit zu vermeiden, aber wir haben bei unseren Patientinnen dieselben nicht in so grosser Zahl auftreten sehen, dass wir darum eine Aenderung in unserem Operationsverfahren für nöthig gehalten hätten; auch in den Fällen aber, wo schliesslich ein Stumpfexsudat constatirt wurde, gaben unsere Patientinnen an, dass die dadurch veranlassten Beschwerden mit den früheren verglichen, geringfügig seien.

Es ist bereits erwähnt, dass wir, wenn irgend möglich, mindestens ein Ovarium oder doch einen Ovariumrest zurücklassen und die erhaltene Menstruation ist doch sicherlich ein nicht bloss psychischer Gewinn für die Operirten.

Schliesslich stellt doch auch der Uterus in der Architectur des Beckenbodens gewissermaassen den Schlussstein dar, den man nicht ohne zwingende Gründe entfernen sollte. Die bereits oben erwähnte Gefahr des Auftretens einer vaginalen Hernie scheint uns hier eine besonders grosse zu sein, da während eines grossen Theils des Tages die Last der Baucheingeweide in viel grösserem Maasse, als auf der Bauchwand, auf der Narbe in der Vagina ruht, diese aber aus zwei so leicht dehnbaren Gebilden wie Peritoneum und Scheidenwand besteht, deren Vereinigung noch dazu nicht entfernt so exact ausgeführt werden kann. wie die Naht der Bauchdecken.

Wir haben uns im Vorhergehenden bemüht auseinanderzusetzen,



auf Grund welcher Ueberlegungen wir uns zu einem vaginalen Vorgehen bei eitrigen Erkrankungen der Adnexe nicht entschliessen konnten und werden in Folgendem kurz unsere Resultate bei 85 ausschliesslich durch Laparotomie operirten Fällen zu zeigen haben, wir glauben, dass sie anderen Statistiken zum Mindesten nicht nachstehen.

Vorher möge es gestattet sein, kurz den typischen Gang derartiger Operationen, wobei nach denselben Grundsätzen verfahren wird wie bei der Behandlung aller eitrigen oder überhaupt infectiösen Erkrankungen der Bauchhöhle, zu beschreiben.

Die Eröffnung der Bauchhöhle wurde, wie bereits erwähnt, unter Anwendung ziemlich steiler Beckenhochlagerung durch einen Schnitt in der Linea alba, in einer kleinen Anzahl von Fällen mittels des Lennander'schen Schnittes vorgenommen. Nach Eröffnung der Bauchhöhle werden die Därme sofort mit warmen Kochsalzcompressen bedeckt und zurückgehalten, dieselben werden von Zeit zu Zeit mit körperwarmer Kochsalzlösung berieselt und bei Beschmutzung mit Eiter nach Bedarf gewechselt. Nun wird der Uterus angehakt und angezogen, um die Adnexe zu Gesicht zu bringen. Es folgt die Lösung der bei Pyosalpinx oder Pyovarium meistens vorhandenen Verwachsungen. Häufig entleert sich hierbei aus peritubaren Abscessen oder aus dem Eitersack Eiter. Derselbe wird mit grossen Mengen 9 pM., körperwarmer Kochsalzlösung fortgeschwemmt. Ein eigens zum Zwecke von Kochsalzspülungen aufgestellter Apparat setzt uns in die Lage jeder Zeit über Mengen von 150 l sicher steriler, genau temperirter physiologischer Kochsalzlösung zu verfügen. Herr Prof. Rehn legt den grössten Werth auf ein reichliches Ausschwemmen der Bauchhöhle, da man nur so sicher sein kann, dass der Eiter nicht verschmiert und verschleppt, sondern wirklich weggespült wird. Die Exstirpation der Adnexe erfolgt nach bekannten Regeln, in einer kleinen Anzahl von Fällen haben wir die Resection der Tubenenden des Uterus mitvorgenommen, um die Möglichkeit eines Stumpfexsudates zu beschränken. Principiell wird die Appendix besichtigt und wenn sie sich erkrankt zeigt, mit fortgenommen. Es folgt eine nochmalige Ausspülung, die Beckenhochlagerung wird aufgehoben, ein mittelstarkes glattes Drainrohr in den Douglas geführt und die Bauchhöhle bis auf die Drainöffnung geschlossen. Die Naht der Bauchdecken er-

folgte meist in zwei Schichten, deren erste Fascie und Peritoneum fasst, wobei Zwischennähte die Fascie enger vereinigen, die zweite Nahtreihe versorgt die Hautwunde, mitunter wurde auch das Peritoneum mit einer fortlaufenden Naht für sich vernäht. Als Naht und Unterbindungsmaterial im Bauch dient Seide. Auf die Drainage zu verzichten haben wir uns nicht entschliessen können, trotzdem wir in der Mehrzahl der Fälle den Eiter bei der bakteriologischen Untersuchung steril fanden, doch werden die Drains sehr früh, wenn das Peritoneum keinerlei Reaction zeigt, häufig schon am 2. Tage nach der Operation entfernt, die kleine Drainageöffnung schliesst sich dann bald fest. Die Verwendung von Jodoformgazestreifen zur Drainage wurde in den letzten Jahren ganz aufgegeben, da wir des Oefteren den Eindruck hatten, dass sie ihren Zweck zu drainiren nur mangelhaft erfüllten, dagegen manchmal zu Secretstauungen Anlass gaben. Auch die Furcht, dass beim Entfernen der Streifen kleine Stücke abreissen und in der Bauchhöhle zurückbleiben könnten leitete uns hierbei, ebenso die Furcht vor Verwachsungen, die wir einigemale erlebt hatten und auf die Drainage mit Jodoformgaze zurückführten. Solange die Drains liegen, wird täglich unter geringem Drucke das Secret durch die Drainröhren ausgespült.

Unser Material umfasst 85 Fälle von Pyosalpinx, es ist nicht besonders gross, immerhin aber wohl gross genug, um sich auf Grund desselben eine Anschauung darüber bilden zu können, ob man mit seiner Operationsmethode auf dem richtigen Wege ist und ob man dieselbe Anderen empfehlen darf.

Waren es Anfangs Erwägungen theoretischer Natur, die meinen verehrten Chef, Herrn Prof. Rehn, dazu bestimmten, die vaginalen Operationsmethoden, trotz ihrer nicht zu verkennenden Vorzüge im Einzelnen, nicht zu den seinigen zu machen, so hat sich ihm und uns, die wir die Operationen in grösserer Anzahl bei ihm zu sehen Gelegenheit hatten, mit der wachsenden Anzahl von Pyosalpinxoperationen immer mehr die Ueberzeugung befestigt, dass wir nur mit der Laparotomie jeder Complication zu begegnen im Stande sind.

Um dies zu begründen, gebe ich zunächst eine kurze Uebersicht über unsere Operationsbefunde, um dann etwas näher auf die Einzelheiten einzugehen.



Es sind zunächst und hauptsächlich natürlich die Verwachsungen, die uns hier zu beschäftigen haben, Verwachsungen mit allen Organen, die den Adnexen benachbart sind. Von den leichtesten, eben als zarte schleimförmige Membran sich präsentirenden Entzündungsproducten, bis zu den, die Genitalorgane in festen narbenartigen Schwielen einmauernden alten Exsudaten, haben wir alle Uebergänge sehen können. Sehr häufig gelang es, die Verwachsungen mit den Nachbarorganen, hauptsächlich dem Dünn- und Dickdarm stumpf ohne Läsion derselben und ohne grössere Blutungen zu lösen, aber recht häufig auch waren dieselben so fest, dass es nicht ganz ohne Serosaschädigungen abging und die Naht die entstandenen Defecte decken musste. Derartige Läsionen sind natürlich bei vaginalem Vorgehen ebensowenig zu vermeiden, ohne dass man jedoch hierbei in der Lage ist, sie richtig abzuschätzen und schweren lebensgefährlichen Folgen vorzubeugen.

In der That zeigt uns eine Zusammenstellung Fehling's in seinem Lehrbuche, dass Darmverletzungen — d. h. doch wohl nur solche, die sich später irgend wie documentirt haben, gar nicht so selten sind, hauptsächlich bei der vaginalen Radicaloperation.

So hatten Landau bei 200 Operationen 9 Darmverletzungen,
Terrier bei 90 " 18 "
Schauta bei 220 " 12 "

Des Weiteren wurden Verwachsungen mit der Blase bei fünf Patientinnen vorgefunden, einmal fand sich eine Verwachsung mit der Vena iliaca, Stenosirungen des Mastdarms wurden in den Krankengeschichten mehrfach erwähnt, ich verweise in dieser Beziehung auf die später folgende Beschreibung des Falles Sch.

Von grosser Wichtigkeit und sehr geeignet, die Mahnung bei Erkrankungen der Adnexe principiell zu laparotomiren zu unterstützen, scheinen uns die Beziehungen derselben zu den Erkrankungen des Proc. vermiformis zu sein. Es ist schon häufig darauf hingewiesen worden, dass sich sehr oft hierbei die Appendix secundär erkrankt findet und unser Material beweist dies von Neuem. Wie bereits erwähnt, wird principiell bei allen Laparotomien wegen Adnexerkrankung die Appendix revidirt und wenn sie sich nicht ganz normal erweist, entfernt. Die Operation wird hierdurch kaum complicirt und dauert nur wenige Minuten länger. In nicht weniger wie 33 Fällen unter 85 musste der Processus mit entfernt werden.

Es war also in nahezu 40 pCt. der Fälle die Appendix nicht ganz normal und hätte, wenn man sie belassen hätte, frü her oder späte für die Operirten Beschwerden von nicht geringerer Heftigkeit im Gefolge haben können, als die waren, von denen die Patientinnen erst durch die Operation befreit wurden, wenn sie sie nicht gar in schwere Lebensgefahr gebracht hätte.

Näher auf diese Appendixerkrankungen einzugehen ist nicht unsere Absicht, sie werden von anderer Seite ihre Besprechung finden; es genügt wohl hier die Erwähnung, eine wie häufige Complication der Adnexerkrankungen sie darstellen, um schwer für die Laparotomie bei denselben in die Wagschale zu fallen.

Eine kleine tabellarische Zusammenstellung möge unsere Befunde bei der Operation illustriren.

Gesammtzahl der Fälle	Tube frei	Verwachsungen mit Darm					Betheiligung der Appendix	Diffuse Peritonitiden
		a lose	b feste	c mit Blase	mit Vena iliaca	Stenosen des Rectums		
85	12	15	18	5	1	8	33	12

Es ergiebt sich aus der Tabelle, dass nur 12 Mal die Tuben frei waren und jede andere Complication fehlte, in 15 Fällen ist in der Krankengeschichte erwähnt, dass es sich um lose, leicht stumpf zu lösende Verwachsungen der Tuben handelte, aber hierbei war 9 Mal die Appendix erkrankt und mit fortgenommen worden, in allen anderen, also in 58 Fällen, lagen schwerere Verwachsungen und andere Complicationen vor, die sich in der mannigfachsten Weise combinirten.

Nur die 12 Fälle von völlig freier Tube, sowie die 6 Fälle, in denen ausser ganz lockeren, leicht stumpf zu lösenden Adhäsionen mit der Nachbarschaft keinerlei sonstige Complicationen vorlagen, wären zweifellos für die vaginale Operation geeignet gewesen, in allen anderen Fällen wird man zugeben müssen, dass die abdominelle Laparotomie der sicherere Weg war.

Aber wir sind auch nicht immer im Stande zu sagen, wenn wir einen grossen Tumor fühlen, den wir uns aus den Adnexen und den entzündlich mit ihnen zusammenhängenden Nachbarorganen gebildet denken, hier sind die Verwachsungen lockere, hier feste,

in dem einen Fall werden wir vaginal zum Ziele kommen, in dem anderen müssen wir laparotomiren. Unsere Krankengeschichten belehren uns, dass allerdings recht häufig anamnestische Angaben, wie solche über Blasenbeschwerden, diffuse, als Verwachsungsbeschwerden zu deutende Schmerzen im Leib, Stuhlträgheit und Druck auf den Mastdarm uns werthvolle Fingerzeige über die Art der Verwachsungen geben können, aber recht häufig lassen sie uns auch im Stiche und wir finden bei der Laparotomie schwere chronische Veränderungen, die wir nicht erwartet hatten und die uns bei vaginalem Vorgehen recht unangenehme Ueberraschungen hätten bieten können.

Trotz genauer Controlle des Auges und trotz vorsichtigen Vorgehens haben wir bei der Lösung von Verwachsungen mit dem Darme fünfmal Läsionen der Darmwand gesehen, die dreimal allerdings nur die Serosa in grösserer Ausdehnung, zweimal aber auch die ganze Darmwand betrafen und durch Naht reparirt werden mussten, einmal bei einem vereiterten Dermoid kam eine Verletzung der Blasenwand zu Stande.

Es sei mir gestattet, einige Krankengeschichten, die aus den angeführten Gründen besonderes Interesse bieten, oder die uns werthvoll für unser Verhalten bei der Behandlung von eiterigen Adnexerkrankuugen zu sein scheinen, auszugsweise anzuführen.

Zunächst möchte ich einen Fall erwähnen, der wegen der grossen Ausdehnung der Verwachsungen lehrreich ist.

Es handelte sich um eine 43jährige Frau, die angeblich erst seit 3 Monaten im Anschluss an einen Abort mit Fluor, heftigen Schmerzen im ganzen Leib, Stuhlbeschwerden, Druck auf den Mastdarm mit Abgang von Schleim aus demselben erkrankt war und bei der die Beschwerden am Tage der Einlieferung ins Krankenhaus plötzlich sehr heftig geworden waren. Pat. war sehr heruntergekommen, fieberte hoch; es bestand eine starke peritoneale Reizung, die erst in Narkose den vaginalen Befund zu erheben gestattete; man fühlte in der Gegend der linken Adnexe einen harten apfelgrossen Tumor, ohne Narkose hatte man nur das hintere Scheidengewölbe stark nach abwärts gedrängt gefühlt. Die sofort ausgeführte Operation bestätigte die Diagnose einer linksseitigen Pyosalpinx, aber es zeigte sich, dass ausser dem linksseitigen Adnextumor die ganzen Organe des kleinen Beckens, zu einem grossen Tumor verlöthet waren, der den Uterus förmlich einmauerte. Nur mit grosser Mühe gelang es, die Dünndarmschlingen, sowie das Colon, die dem Tumor fest auflagen, zu lösen, die linken Adnexe, die rechte Tube und die Appendix, die in harte Schwielen eingebettet waren, frei zu machen und zu exstirpiren. Die Lö-



sung des Colon descendens gelang jedoch nur mit Läsion von dessen Wand, da dieselbe ganz morsch war. Auch an einigen anderen Darmstellen kamen Serosadefecte zu Stande, die gleichfalls genäht wurden. Es wurde nach oben und nach der Vagina drainirt; am 4. Tage zeigte sich, dass eine Kothfistel entstanden war. Die Kothfistel schloss sich rasch, Pat. wurde nach allerdings dreimonatlichem Aufenthalte, den ihr elender Allgemeinzustand nöthig gemacht hatte, völlig beschwerdefrei mit 16 Pfund Gewichtszunahme entlassen.

Es war hier nach dem Untersuchungsbefund nur eine linksseitige Pyosalpinx und eventuell ein Abscess im Douglas vermuthet worden, an eine so enorme Ausdehnung der Verwachsungen war nicht gedacht worden. Eine vaginale Operation wäre wohl nicht durchführbar gewesen.

Von Interesse ist auch folgender Fall, der besonders deutlich zeigt, wie ein Pyosalpinx durch Verwachsungen mit dem Mastdarm zu hochgradigen Stenosirungen desselben führen kann.

Bei der 24jährigen Patientin K. bestanden schon seit $1^1/_2$ Jahren Unterleibsbeschwerden, die seit etwa 6 Wochen im Anschluss an die Menstruation, bei der ja so häufig bis dahin ziemlich latent verlaufene Adnexaffectionen plötzlich aufflammen, sehr heftig geworden waren. Im Vordergrund der Beschwerden standen Leibschmerzen, die besonders beim Stuhlgang von grosser Heftigkeit waren; es bestand Verstopfung und Fluor.

Die Untersuchung per vaginam liess einen sehr harten Tumor erkennen. der die Genitalien darstellte, einzeln liessen sie sich nicht von einander abgrenzen; der Tumor umgriff den Mastdarm und war bei Untersuchung per rectum deutlich etwa in Höhe der Kreuzbeinaushöhlung zu fühlen.

Die nach einigen Tagen vorgenommene Laparotomie zeigte einen aus den rechten Adnexen bestehenden apfelgrossen Tumor, derselbe war mit der ganzen Umgebung, besonders der Blase und dem Mastdarm stark verwachsen, der letztere deutlich stenosirt. Die Lösung aus den Verwachsungen gestaltete sich sehr schwierig, gelang jedoch schliesslich ohne Nebenverletzungen, der Eitersack der Tube platzte zwar, ohne dass jedoch hierdurch, wie auch bei zahlreichen anderen Fällen eine Störung des durchaus reactionslosen Verlaufs der Heilung zu Stande kam, da der Eiter sofort ausgespült wurde. Die Pat. verliess nach 3 Wochen von ihren Beschwerden völlig befreit das Krankenhaus. Der Stuhl war nach der Operation trotz der Bettlage meist spontan, nur ab und zu bedurfte es einer Nachhilfe.

Aehnlich lagen die Verhältnisse bei einem dritten Falle, der uns jedoch besonders deswegen der Mittheilung werth erscheint, weil er uns besonders drastisch zeigte, wie unvollkommen in schwierigeren Fällen die vaginalen Operationsmethoden ihren Zweck erreichen. Der Patientin wäre jedenfalls monatelanges Siechthum



erspart geblieben, wenn man gleich bei der ersten Operation per laparotomiam statt vaginal vorgegangen wäre.

Nach Angabe der Pat. Sch. waren bei ihr ein halbes Jahr vor der Aufnahme auf unsere Abtheilung in Paris durch vaginale Radicaloperation des Uterus sammt den Adnexen entfernt worden. Aus der Erzählung des Mädchens konnte man schliessen, dass es sich bei ihr damals um Pyosalpinx gehandelt hatte. Die Beschwerden der Pat. waren jedoch durch die Operation keineswegs behoben, vielmehr klagte sie noch immer über heftige Schmerzen im Unterleib und Störungen bei der Stuhlentleerung. Schon bei der Untersuchung von den Bauchdecken aus war ein circa kindskopfgrosser ziemlich median gelagerter, etwas verschieblicher Tumor zu fühlen, der. auch vaginal gut abzutasten war und etwa der Lage des Uterus entsprach. Der Tumor war von prall elastischer Consistenz und wurde bei den bestimmten Angaben der Pat., dass bei ihr die ganzen inneren Genitalien entfernt seien, für ein Stumpfexsudat resp. einen Abscess gehalten. In der Vagina fühlte man eine Narbe, die Portio fehlte. Bei der wegen der heftigen Beschwerden alsbald vorgenommenen Operation nun zeigte sich ein äusserst überraschender Befund. Es waren keineswegs die ganzen inneren Genitalien entfernt worden, sondern lediglich der Uterus, während sowohl rechte als linke Adnexe vollständig belassen worden waren. Es zeigte sich auch bald warum. Die linken Adnexe, die den grössten Theil des cystischen (Ovarial-) Tumors bildeten, waren nämlich ausserordentlich fest mit dem Colon descendens dicht oberhalb der Flexura verwachsen und hatten den Darm an dieser Stelle erheblich stenosirt. Es gelang nur mit Mühe die Verwachsung zu lösen, wobei leider der morsche Darm an einer 3 cm langen Stelle einriss und genäht werden musste. Beide Tuben enthielten Eiter. Der Bauch wurde drainirt und ein Jodoformgazestreifen auf die genähte Darmstelle gelegt.

Der Verlauf war ein ausserordentlich langwieriger, zunächst bildete sich eine Kothfistel aus, dann machte anhaltend hohes abendliches Fieber und der schlechte Allgemeinzustand der Pat. den Verdacht auf einen Abscess im Abdomen rege und führte zu einer zweiten Laparotomie, bei der jedoch kein Abscess gefunden wurde. Eine neue Kothfistel etablirte sich dann, die sich nur ausserordentlich langsam schloss und erst nach $^3/_4$jährigem Krankenhausaufenthalte konnte Pat. geheilt das Spital verlassen.

Es ist wohl nicht zuviel behauptet, dass die Patientin ihre lange Leidenszeit hauptsächlich dem verunglückten Versuche der vaginalen Radicaloperation verdankt. Dass er verunglückt ist, beweist, dass selbst diese Operation, bei der man doch einen relativ guten Zugang zur Bauchhöhle hat, in schwierigen Fällen versagt. Verwachsungen haben sicher schon zur Zeit der ersten Operation bestanden, aber sie waren gewiss damals, ein halbes Jahr früher, noch nicht so fest, die Darmwand noch nicht so morsch und brüchig wie bei der zweiten Operation und es ist wahrscheinlich, dass sich die Laparotomie damals viel leichter gestaltet hätte.



Jedenfalls ist diese Erfahrung nicht ermuthigend zu einer Operation einer Pyosalpinx von der Scheide aus durch Radicaloperation, obwohl sie nach den Empfehlungen Péan's gerade bei eitrig adhäsiver Pelveoperitonitis ihre hauptsächlichste Indication finden soll.

Aehnlich schwere Verwachsungen der ganzen Genitalorgane unter einander und mit Dünn- und Dickdarm in sehr grosser Ausdehnung waren in einem weiteren Falle vorhanden, wo sich die Krankheitserscheinungen an ein vor 4 Wochen durchgemachtes Wochenbett anschlossen. Hier fand sich überall zwischen den Verwachsungen Eiter. Die Ovarien waren in eitergefüllte Säcke umgewandelt; schliesslich barg der Uterus in seiner Wand mehrere haselnussgrosse Abscesse. In diesem Falle entschloss sich Herr Prof. Rehn dazu auch den Uterus supravaginal zu amputiren, das einzige Mal, dass sich ein solches radicales Vorgehen nöthig machte. Der Eiter, von dem wie fast in allen Fällen Culturen angelegt wurden, enthielt Streptokokken. Im weiteren Verlaufe mussten mehrmals Abscesse der Bauchhöhle incidirt werden und es bildete sich im Anschluss an eine solche Incision eine Kothfistel. Die Pat. verliess leider das Krankenhaus vor völligem Schluss derselben.

Im ganzen haben wird fünfmal das Auftreten einer Kothfistel gesehen, spätere Incision von Abscessen, vaginal ausgeführt, war zweimal nöthig.

Sämmtliche Fälle, in denen diese unangenehmen Complicationen auftraten, waren solche, die, wie die ausführlicher mitgetheilten, schwerste Verwachsungen darboten. Keiner von diesen ist uns zum Glücke verloren gegangen, sie konnten sämmtlich, wenn auch zum Theil erst nach recht langem Krankenlager, geheilt das Krankenhaus verlassen.

Eine Ausnahme macht der Fall G., den ich deswegen mittheilen möchte, weil er uns von Neuem den Werth der Drainage bei entzündlichen Affectionen der Adnexe gezeigt hat. Ich habe bereits erwähnt, dass wir nur in Ausnahmefällen auf eine solche verzichten und ich glaube, dass wir der Patientin ein langes Krankenlager hätten ersparen können, wenn wir auch in ihrem Falle nicht davon abgewichen wären.

Die Anamnese bietet nichts Besonderes; bei der Laparotomie fanden sich die Tuben anscheinend nur gering entzündlich verändert, keine Pyosalpinxsäcke, sie wie auch die entzündlich veränderte Appendix wurden exstirpirt und die Bauchhöhle völlig geschlossen. Bereits am 1. Tage nach der Operation zeigte eine Abendtemperatur von 38,5° C., dass der glatte fieberlose Verlauf, wie wir ihn sonst bei Laparotomien wegen Pyosalpinx gewöhnt sind, hier nicht statt hatte, die Abendtemperaturen hielten bei sonst gutem Befinden an, allerdings liess die Darmthätigkeit, die gewöhnlich am zweiten, oft schon am



ersten Tage einsetzt, zu wünschen übrig, am vierten Tage wurde durch vaginale Incision ein Abscess entleert, der grosse Eitermengen enthielt. Einige Zeit darauf zeigte sich auch ein Bauchdeckenabscess, und es bildete sich eine Kothfistel, die jedem Versuche, sie zum Schlusse zu bringen, trotzte. Es wurde daher in einer zweiten Laparotomie die Kothfistel aufgesucht, die betr. Dünndarmschlinge resecirt und nun verlief die Reconvalescenz ungestört.

Patientin verliess das Krankenhaus in beschwerdefreiem Zustande mit 20 Pfund Gewichtszunahme.

Ich erwähne bei dieser Gelegenheit, dass wir in fünf Fällen Bauchdeckeneiterungen erlebt haben und dass wir in keinem Falle danach einen Bauchbruch auftreten sahen; mit Ausnahme des eben erwähnten Falles traten in keinem irgend welche Erscheinungen von Seiten des Peritoneums auf, eine Erscheinung, die die von Herrn Prof. Rehn des Oefteren betonte relative Unempfindlichkeit des Peritoneums zu unterstützen geeignet erscheint.

Wir sind der Ansicht, dass, wenn wir in dem eben geschilderten Falle drainirt hätten, wir keine Abscessbildung gesehen hätten und auch die Kothfistel wäre der Patientin wohl erspart geblieben. Die entzündlich gerötheten Tuben, die makroskopisch keinen Eiter enthielten und die auch, wie uns zahlreiche Untersuchungen gezeigt haben, im Secret keine auf unseren gewöhnlichen Nährboden wachsenden Bakterien zu beherbergen brauchen, sind in diesem Falle doch offenbar infectiös gewesen. Hätten wir ein Drain eingelegt, so hätte der Abscess, der, wie die Curve zeigte, schon am ersten Tage nach der Operation in Bildung begriffen war, nach aussen sich entleeren können und wahrscheinlich wäre auch die Darmwand, die, wie wir uns denken müssen, einen Theil der Abscesswand bildete, nicht arrodirt worden.

Zwei weitere Patientinnen mussten einer Relaparotomie unterzogen werden wegen Ileus, der bei der einen am fünften, bei der anderen am sechsten Tag nach der Operation auftrat, nachdem bis dahin der Verlauf ein völlig reactionsloser gewesen und auch die Darmthätigkeit bereits seit längerer Zeit in Gang gekommen war. Ich erwähne bei dieser Gelegenheit, dass, wenn nicht ganz besondere Contraindicationen vorliegen, zur Anregung der Peristaltik und um dadurch Verwachsungen zu vermeiden, schon am Abend des Operationstages ein Kochsalzclysma von 500 ccm bei allen Laparotomirten gegeben wird, am Abend des ersten Tages nach der Operation wird, nachdem am Morgen ebenfalls ein Koch-



salzclysma verabreicht war, ein Seifeneinlauf applicirt, um eine Stuhlentleerung herbeizuführen; in den nächsten Tagen wird durch Ricinus oder Brustpulver per os, wenn angängig, für die Anregung der Darmthätigkeit gesorgt. Von der Verabreichung von Physostigmin in Dosen von 0.005 mehrmals subcutan oder in Tropfen, haben wir einen deutlichen Erfolg nicht gesehen.

Auch in den beiden erwähnten Fällen war in der geschilderten Weise verfahren worden; trotzdem kam es, wie die sofort nach Auftreten der Ileuserscheinungen ausgeführte Relaparotomie zeigte, zu derben strang- und flächenförmigen Verwachsungen, die bei beiden Patientinnen eine völlige Abknickung des Dünndarms bewirkt hatten. Auffallender Weise gehören beide Patientinnen zu der Minderzahl, bei denen nicht drainirt worden war. Der Verlauf war bei beiden Relaparotomirten fernerhin ein völlig glatter.

Wie bereits erwähnt, enthielt die Mehrzahl unserer Pyosalpinxfälle eiterigen Inhalt und ereignete es sich häufig, dass beim Herausnehmen des Sackes Eiter sich aus dem Sack selbst oder aus peritubaren Abscessen und dergl. in die Bauchhöhle entleerte, ohne dass wir bei der von uns geübten Methode der Behandlung der Bauchhöhle das Auftreten einer Allgemeininfection gesehen hätten.

Als bezeichnendes Beispiel hierfür erwähne ich einen Fall von vereitertem Dermoid, bei dem die culturelle Untersuchung das Vorhandensein von Bacterium coli in dem sehr reichlichen Eiter nachwies.

Es handelte sich um eine Patientin, die vor 9 Wochen eine sehr schwere langdauernde, aber spontan verlaufende Entbindung durchgemacht hatte. Im Anschluss an diese erkrankte sie mit Schmerzen im Leib und Schüttelfrösten und bemerkte selbst eine Geschwulst im Bauche. Beim Eintritt zeigte sie das Bild der peritonealen Reizung, sie hatte bei schlechtem Aussehen und Allgemeinbefinden hohen Puls von 120 und 39 resp. rect. 39,5 Temperatur, der Leib war leicht aufgetrieben und schmerzhaft, und es war im rechten Unterbauch eine grosse derbe, leicht fluctuirende Geschwulst zu fühlen, die sich vom Nabel bis zum Darmbeinkamm, nach unten bis zur Symphyse erstreckte.

Es wurde ein Abscess, über dessen Ursprung man sich nicht ganz klar war, diagnosticirt und alsbald die Laparotomie mit rechtsseitigem Schnitte ausgeführt. Bei derselben stellte sich sofort nach Eröffnung des Bauchfelles ein grosser Abscess resp. Cyste ein, die bei der Entleerung reichlich kothig riechenden Eiter, Grützbrei und Haare enthielt. Beim Versuche, die Wand der Cyste zu entfernen, entleerte sich ein zweiter Abscess, der einen Backzahn



enthielt, weiterhin ein dritter, ganz zwischen den Dünndärmen gelegener und stark mit der Wand derselben verwachsener. Die Appendix war sehr lang und zog ins kleine Becken, wo sie der Cystenwand adhärent war. Sie wurde in üblicher Weise resecirt und versorgt. Der Uterus zeigte mehrfach eitrig belegte Stellen und war mit der Cystenwand mehrfach verwachsen, auch nach links fanden sich zwei gänseeigrosse Abscesse, die ebenfalls entleert wurden. Der Bauch wurde danach aufs Gründlichste ausgewaschen und mehrfach drainirt, ein Drain führte ins kleine Becken, ein Jodoformgazestreifen nach der Leberunterfläche.

Der Verlauf war ein durchaus glatter und reactionsloser, sodass Patientin schon nach knapp 4 Wochen geheilt entlassen werden konnte.

Es hatte sich allem Anscheine nach um eine Dermoidcyste gehandelt, die vereitert war und wohl unter dem Einfluss der langdauernden Geburt platzte und zu einer Peritonitis führte, die sich zu den multiplen Abscessen abkapselte. Ob es sich bei dem zweiten Ascess. der einen Backzahn enthielt, um eine zweite Cyste oder um einen Abscess, der nur zufällig den beim Platzen der Cyste ins Peritoneum gelangten Zahn umschloss, handelte, lasse ich dahin gestellt. Jedenfalls gelangte bei und durch die Operation reichlich virulenter Eiter in das bis dahin noch freie Peritoneum, ohne dass dasselbe, Dank der Spülung, darauf mit einer Peritonitis reagirte.

Der Vollständigkeit wegen erwähne ich noch, dass bei unseren 85 Laparotomien es sich dreimal um vereiterte Dermoidcysten handelte, die übrigen Fälle betrafen Patientinnen mit Pyosalpinx und Pyovarium, in fünf Fällen waren es tuberculöse Entzündungen, in den übrigen, abgesehen von einigen postpuerperalen, wohl ausschliesslich gonorrhoische, auch die postpuerperalen dürften wohl zumeist in diese letztere Kategorie gehören.

Sehen wir uns zum Schlusse die Resultate etwas genauer an. Unter 85 Fällen hatten wir 9 Todesfälle, die übrigen 76 wurden, wenn auch, wie bei den einzelnen Fällen erwähnt, zum Theil nach recht langem Krankenhausaufenthalte sämmtlich geheilt entlassen. Diffuse eiterige Peritonitis bestand in 12, progrediente Peritonitis mit multiplen Abscessen in 3 Fällen; auf diese 15 schweren Peritonitiden entfallen 6 Todesfälle, sodass auf die restirenden 70 Patientinnen nur 3 Todesfälle zu verzeichnen sind.

Da unser ganzes Peritonitismaterial in Kürze von anderer Seite veröffentlicht werden wird, kann ich auf eine Besprechung

der hierhin gehörenden 6 Todesfälle verzichten und mich auf eine kurze Besprechung der drei restirenden zu letalem Ausgang gekommenen Fälle beschränken.

Fall 1 betrifft eine Patientin, die wegen Puerperalfiebers in das Krankenhaus eingeliefert wurde. Sie hatte 16 Tage vor der Aufnahme todtfaule Zwillinge M. VII geboren und war seit dieser Zeit mit starkem Fieber erkrankt, es bestand sehr übelriechender starker Ausfluss. Der Uterus beherbergte noch Placentarreste, er wurde ausgeräumt, ausgespült und drainirt. Da das Fieber nicht wich, das Allgemeinbefinden sich nicht besserte und die Untersuchung eine Geschwulst in den vorher frei befundenen Parametrien feststellte, deren vaginale Punction Eiter lieferte, wurde die Laparotomie angeschlossen, die beiderseits grosse eiterhaltige Pyosalpinxsäcke, beide stark verwachsen, ergab. Peritonitis bestand nicht. Einige Stunden nach der Operation trat der Exitus ein.

Bei Fall 2 handelte es sich um eine Patientin, die wegen heftiger Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend Aufnahme fand. Die Untersuchung stellte eine deutliche birngrosse fluctuirende Geschwulst der rechten Adnexe fest. Obwohl wegen des Lungenbefundes (es bestand eine deutliche, wenn auch nicht sehr weitgehende rechtsseitige Spitzenaffection) die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf tuberculösen Pyosalpinx lautete, wurde wegen der heftigen Beschwerden laparotomirt. Es fand sich rechtsseitiger Pyosalpinx, das ganze Peritoneum war mit Knötchen übersät, die Tuben beiderseits ausgedehnt verwachsen. Patientin überlebte den Eingriff nur um wenige Stunden; die Obduction ergab Miliartuberculose in Lungen, Leber, Milz, Nieren und dem Peritoneum.

Während in dem ersten Falle die schwere puerperale Infection, in dem zweiten die Miliartuberculose ungezwungene Erklärungen des eingetretenen Exitus abgaben, lagen die Verhältnisse in dem dritten Falle nicht so klar und mussten wir uns mit der immerhin in diesem Falle nicht völlig befriedigenden Diagnose „Sepsis“ als Todesursache begnügen.

Patientin kam zur Aufnahme in das Krankenhaus mit Klagen über sehr heftige Leibschmerzen, Erbrechen, Durchfall und Fieber, die Schmerzen wurden hauptsächlich in die rechte Unterbauchseite localisirt. Es bestand eine Temperatur in axilla von 38,6, im rectum von 38,7, bei einer Pulsfrequenz von 145. Patientin war sehr erregt. Die objective Untersuchung ergab: neben bestehender geringgradiger Bronchitis mässig aufgetriebenes, rechts stark druckempfindliches Abdomen, dortselbst eine Resistenz, die sich bei der innerlichen Untersuchung als ein den unteren Adnexen angehörender prallcystischer Tumor, der das Scheidengewölbe stark nach unten drängte, herausstellte. Es wurde ein entzündlicher Adnextumor angenommen ohne ausgesprochene Peritonitis, aber in Anbetracht des schlechten Allgemeinzustandes, der hohen Pulsfrequenz zur sofortigen Operation geschritten. Bei der Operation fand sich lediglich eine rechtsseitige stark verwachsene, über gänseeigrosse Hydrosalpinx

und eine kleinere linksseitige. Der Bauch wurde drainirt und geschlossen. Die Patientin überstand die Operation gut. Puls und Temperatur fielen auf 37 resp. 90—100, als plötzlich am Morgen des vierten Tages nach der Operation eine Fiebersteigerung auf 40° C. rectal bei 160 Pulsen eintrat, unter gleichzeitiger Somnolenz, Meteorismus und Icterus. Diagnose: Peritonitis. Relaparotomie ohne jeden Befund. Der Zustand verschlimmerte sich mehr und mehr und Abends 7 Uhr trat im Coma der Exitus ein.

Die Obduktion gab keine Aufklärung, es fanden sich geringfügige Lungenveränderungen und unbedeutende cirrhotische Processe an Leber und Nieren, aber keine peritonitischen Veränderungen. Die Milz war etwas weich. Im Dünndarm wurde ein kleinbohnengrosses, unregelmässiges Ulcus gefunden, die Peyer'schen Plaques waren etwas geschwellt, doch reichte dies nicht für die Diagnose Typhus aus, woran ja stets zu denken ist.

Die von der Hydrosalpinxflüssigkeit angelegten Culturen waren steril geblieben. Alles in Allem also ein höchst unbefriedigender Befund. Nieren und Leber waren etwas verfettet, lag vielleicht ein Chloroformtod vor?

Wenn von 15 Patienten mit schwerer Peritonitis 9 geheilt werden, so ist das nach den bekannt gewordenen Resultaten der Peritonitisbehandlung ein sehr günstiger Procentsatz. Die beiden anderen beschriebenen letal verlaufenen Fälle hatten beide eine recht ausreichende Todesursache. Vielleicht hätte man die Frau mit Miliartuberculose nicht operiren sollen, aber auch sie hatte heftige Beschwerden und peritoneale Erscheinungen, und wer will eine Miliartuberculose diagnosticiren. Fs bleibt also nur der dritte Fall, für den wir eine hinreichende Erklärung nicht geben können.

Mit den Resultaten unserer 85 Laparotomien wegen eitriger Adnexaffectionen haben wir im Uebrigen, wie ich glaube, alle Ursache zufrieden zu sein.

Von unseren 85 Patientinnen verliessen 76 das Krankenhaus geheilt und frei von Beschwerden, nur bei zwei von ihnen wurde bei der Entlassung durch die Untersuchung ein kleines Stumpfexsudat festgestellt, das, wie wenigstens bei der einen Patientin durch mehrmalige Nachuntersuchung festgestellt werden konnte, im Laufe der Zeit verschwand. Die Patientin gab in Uebereinstimmung mit den übrigen, die wir Gelegenheit hatten nach längerer Zeit zu untersuchen, an, dass ihre früheren beinahe unerträglichen Beschwerden völlig geschwunden sein und ihr Zustand sich mit dem früheren gar nicht vergleichen lasse.

Leider haben sich von der grossen Zahl unserer Operirten nur 10 zur Nachuntersuchung eingefunden. Es erklärt sich dies aus

dem Patientenmaterial, das uns unsere Pyosalpinxfälle liefert. Es besteht zum grössten Theil aus Dienstmädchen, Kellnerinnen und Prostituirten, die sehr häufig Wohnung und Aufenthaltsort ändern. Wir sind also zur Beurtheilung unserer Resultate zum grossen Theil auf die Befunde bei der Entlassung angewiesen. Wie erwähnt, haben wir bei der Entlassung nur zweimal Stumpfexsudate festgestellt, zwei weitere Patientinnen kamen wegen geringfügiger Unterleibsbeschwerden zur Aufnahme, bei der einen Patientin, die eine diffuse Peritonitis überstanden hatte, fand sich als Ursache derselben eine fixirte Retroflexio uteri, doch waren die Beschwerden nur geringfügige und gingen unter geeigneter Behandlung, Sorge für regelmässigen Stuhl und dgl., bald zurück. Bei der andern Pat. verschwanden die Beschwerden, als sie die Bauchbinde, die sie nicht mehr getragen hatte, wieder anlegte.

Die zehn Patientinnen, die sich zur Nachuntersuchung vorstellten, sind uns als Stichproben für die Dauererfolge der Operation von grossem Werthe.

Sie geben alle übereinstimmend an, dass sie sich nach der Operation völlig oder bis auf geringfügige Residuen, — geringfügige Stuhlträgheit, etwas stärkere Menses — nahezu völlig wohlfühlen und empfanden die Operation als eine Erlösung von ihren früheren heftigen Beschwerden. Sie waren wieder arbeitsfähig geworden und wie in den Befunden der Nachuntersuchung verzeichnet ist, von gutem theilweise sogar von blühendem Aussehen. Ein Stumpfexsudat bestand in keinem Falle. Die Bauchnarben waren bei allen Patientinnen fest und widerstandsfähig. Ein Bauchbruch bestand nirgends.

In den Entlassungsbefunden ist einmal das Bestehen einer kleinen Gitterhernie im oberen Wundwinkel constatirt. Eine weitere Pat. kam $^1/_2$ Jahr nach der Entlassung wieder zur Aufnahme wegen eines kleinen Bauchbruches in der Operationsnarbe, sie wurde operirt, die neue Narbe ist jetzt über $1^1/_2$ Jahr nach der Operation fest und solide. Eine dritte Patientin, die eine diffuse Peritonitis infolge geplatzter Pyosalpinx überstanden hatte und lange drainirt war, hat sich zur Operation ihres Bauchbruches bis jetzt nicht entschliessen können.

Die Zeit des Aufenthaltes unserer Operirten im Krankenhause ist sehr verschieden. Die weitaus meisten könnten nach 3 Wochen



chirurgisch geheilt entlassen werden, doch geschieht dies in der Regel nur bei Patientinnen die sich zu Hause noch etwas Ruhe gestatten können, die meisten sind stark heruntergekommene arme Mädchen, denen, wie die Gewichtscurven beweisen, ein längerer Spitalsaufenthalt sehr zu statten kommt.

Wir können und wollen also in der Beziehung nicht concurriren mit der kurzen Behandlungsdauer einzelner vaginaler Operateure, die ihre Patientinnen schon nach 8—14 Tagen geheilt entlassen.

Im Uebrigen aber glauben wir, halten unsere Operationserfolge den Vergleich mit jeder anderen Statistik aus und wir hoffen, dass sie einem unbefangenen Beurtheiler zu Gunsten der Behandlung eitriger Adnexerkrankungen durch die Laparotomie sprechen.

IV.

Aus dem Pharmakologischen Institut und der Frauenklinik der Universität Jena.

Mischnarkosen mit genauer Dosirung der Dampfconcentration.

Von

Prof. Kionka und **Prof. Kroenig.**

(Mit 1 Figur im Text.)

In diesem Archiv hat Braun über die Vortheile der Mischnarkose und deren Verwerthung in der Praxis gesprochen. Er demonstrirte auf dem 30. Congress der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie einen Apparat, welcher es ermöglichte, in ziemlich handlicher Form Aether und Chloroform entweder einzeln oder gemischt den zu Narkotisirenden zu verabfolgen. Der von ihm construirte Apparat hat vielfach Verwendung in der Praxis gefunden, so auch bei uns in einer Zahl von etwa 2000 Narkosen. Die Vortheile, welche Braun seinem Apparat nachrühmt und welche wir als bekannt voraussetzen, haben wir im Allgemeinen bestätigt gefunden.

Dem Braun'schen Apparate haftet aber unseres Erachtens ein Nachtheil an, nämlich die relativ ungenaue Dosirung der Chloroform- und Aethermengen. Dadurch, dass Braun ein Handgebläse von bestimmtem Voluminhalt einfügt, giebt er uns zwar ein ungefähres Maass der Aether- und Chloroformmengen, welche der Patientin zugeführt werden, aber doch nur innerhalb weiter Grenzen. Ein etwas schnelleres Blasen durch den Narkotiseur steigert sofort die Aether- und Chloroformdampfconcentration der Athmungsluft erheblich.

Nachdem wir durch zahlreiche Experimente wissen, dass es bei der Verabreichung des Aethers und Chloroforms wesentlich auf die Concentration der Dämpfe, welche der Athmungsluft des Narkotisirten zugeführt werden, ankommt, macht sich das Bedürfniss nach Apparaten geltend, welche eine genauere Dosirung der Narkosemengen ermöglichen. In dem bekannten Tropfapparat von Roth-Draeger zur Sauerstoff-Chloroformnarkose besassen wir schon eine Vorrichtung, welche eine sehr genaue Dosirung der Chloroformmengen, welche den Patienten in Dampfform zugeführt werden, gestattet.

Um die grossen Vortheile der Mischnarkose gleichzeitig mit exacter Dosirung der Gasmengen zu verbinden, setzten wir uns mit der Firma Draeger in Verbindung, welche uns einen Apparat construirte, dessen Beschreibung wir zunächst folgen lassen.

Der Apparat.

Der Apparat ist in Anlehnung an die bereits eingeführten Tropfapparate „Dr. Roth-Draeger“ zur Sauerstoff-Chloroformnarkose construirt. Sein Princip ist folgendes:

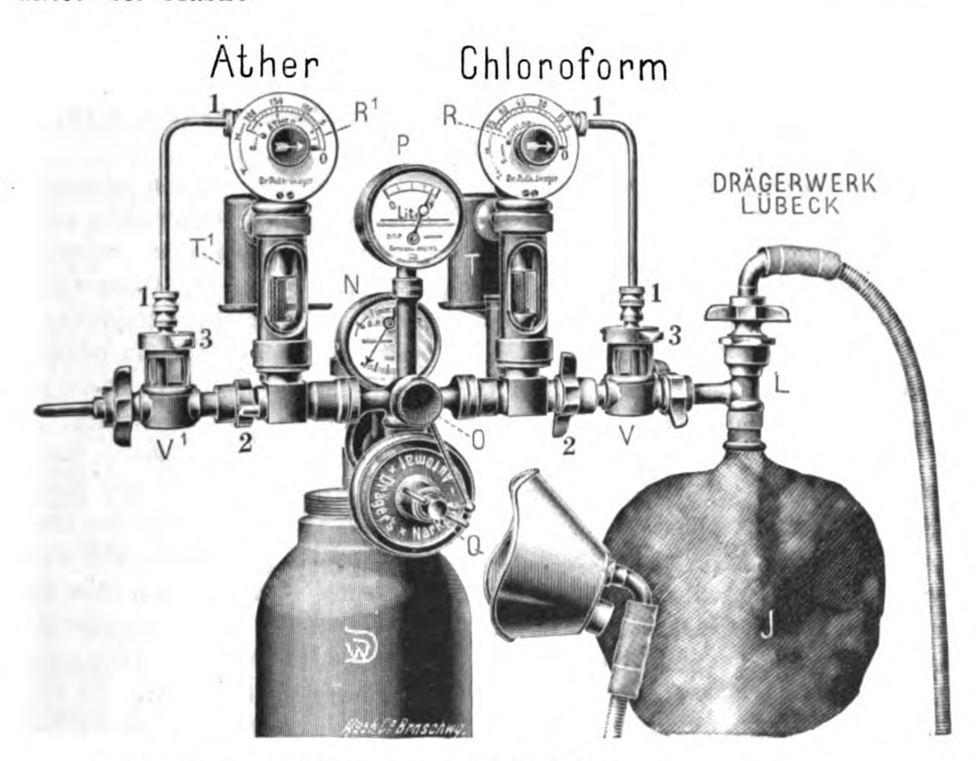
Der zu Narkotisirende athmet unter einer Maske, welche aus undurchlässigem Material (Metall) hergestellt ist und mittelst eines über den Kopf gespannten Bügels ziemlich fest an das Gesicht angedrückt wird. Diese Maske besitzt 2 runde Oeffnungen von ca. $1^1/_2$ cm Durchmesser. Die eine wird verschlossen durch ein sehr leicht spielendes, aus einem beweglichen Glimmerplättchen bestehendes Exspirationsventil, welches die Exspirationsluft des Patienten aus der Maske entweichen lässt, bei der Inspiration sich jedoch schliesst. Durch die zweite Oeffnung wird der Luft unter der Maske mittelst Druck ein Gasgemenge zugeführt, bestehend aus einer Mischung von Sauerstoff mit den Dämpfen der beiden Narkotika: Chloroform und Aether.

Für dieses Gasgemenge liefert also Sauerstoff die Basis. Derselbe entstammt aus einem Sauerstoffcylinder und wird durch den eigenen Druck, mit dem er ausströmt, einmal selber in den Raum unter der Maske gepresst, zum zweiten trägt er die unterwegs aufgenommenen abgemessenen Chloroform- und Aetherdämpfe mit sich dorthin.

Die Dosirung der Narkotika erfolgt nicht in Dampfform,

sondern im flüssigen Zustande, indem Tropfen gleicher Grösse in bestimmter — aber beliebig wechselbarer — Zahl in der Zeiteinheit in dem Sauerstoffstrome zum Verdampfen gebracht werden. Die Geschwindigkeit des Tropfens, d. h. die in der Zeiteinheit fallende Zahl der Tropfen wird durch verstellbare Hähne beliebig eingestellt. Die Verdampfung der flüssigen in dieser Weise abgemessenen Narkotika findet bei gewöhnlicher Temperatur (ohne künstliche Erwärmung) in einem luftverdünnten Raume statt.

Das so hergestellte Gemenge von Sauerstoff und dampfförmigem Narcoticum gelangt zunächst in einen sogen. „Sparbeutel" (s. u.) und von dort durch die oben erwähnte Oeffnung in den Raum unter der Maske.



Im Einzelnen ist der Apparat wie folgt construirt.

1. Der Sauerstoffstrom: Der Sauerstoff entströmt dem oberen Ende eines senkrecht stehenden eisernen Cylinders. Derselbe trägt zunächst ein als Finimeter bezeichnetes Manometer N, welches den Druck anzeigt, unter welchem der Sauerstoff im Cylinder steht, bezw. denselben verlässt. Hinter diesem Apparat ist ein Reductionsventil P eingeschaltet, welches durch einen Hahn O mit langem Schwengel während des Betriebes stets auf „4" eingestellt gehalten werden muss, d. h. es sollen in der Minute immer 4 Liter Sauerstoff aus dem Cylinder ausströmen. Hinter diesem Reductionsventil theilt sich der

Sauerstoffstrom in 2 Theile. Der eine Theil belädt sich unterwegs mit den abgemessenen Chloroformdämpfen, der andere mit den Aetherdämpfen. Alsdann findet wiederum die Vereinigung der beiden Theilströme statt.

2. Tropf- und Verdampfungsapparate: Die Beschickung des Sauerstoffstromes mit den abgemessenen Chloroform- und Aetherdämpfen findet getrennt in 2 analog gebauten Apparaten statt. Jeder dieser Apparate besteht aus einem senkrecht stehenden Cylinder S, welcher unten sich rechtwinklig an die Sauerstoffleitung ansetzt. Oben ist er geschlossen, und es ragt in ihn nur die senkrecht nach unten gerichtete, etwas kugelförmig erweiterte Ausflussröhre, der „Tropfenbilder", hinein. Diese Röhre, durch welche das flüssige Narkotikum zufliesst, ist spitzwinklig gebogen und functionirt als Heber. Das Steigrohr dieses Hebers H taucht in den seitlichen Ansatz des gläsernen Chloroform- bezw. Aethergefässes T bezw. T^1 bis auf den Grund desselben. Auf der Höhe des Heberrohres ist ausserdem seitlich ein Metallrohr angesetzt, welches rechtwinklig nach unten gebogen ist und durch den kleinen Windkessel V bezw. V^1 eine Verbindung mit der Sauerstoffleitung herstellt. Dieses Ansatzrohr wird am Heber durch einen sehr fein regulirten Hahn, dessen Stellung beliebig verändert und auf einer grossen Metallscheibe R bezw. R^1 deutlich abgelesen werden kann, verschlossen.

Das Princip, nach welchem dieser Apparat arbeitet, ist nun folgendes: In dem kleinen Cylinder S wird die Luft durch den in der rechtwinklig angesetzten Leitung mit grosser Geschwindigkeit vorüberströmenden Sauerstoff stark verdünnt. Hierdurch wird das flüssige Narkotikum aus dem Glasgefäss T mittelst des Hebers H angezogen und aus dem Tropfenbilder tropfenweise in den Cylinder S fallen. Da in diesem Cylinder, wie oben gesagt, ein relatives Vacuum besteht, so wird das tropfenweis ausfliessende Narkotikum sofort verdampft, und seine Dämpfe werden mit dem Sauerstoffstrome fortgerissen.

Da der — das Ansaugen des flüssigen Narkotikums bewirkende — Sauerstoffstrom stets mit der gleichen Geschwindigkeit von 4 Litern in der Minute durch die Leitung strömt, so muss auch seine Saugwirkung stets eine constante sein und die dadurch in der Zeiteinheit in den Apparat gelangende und darin verdampfende Chloroform- nnd Aethermenge immer dieselbe sein. Um nun mit dieser Menge wechseln zu können, ist an dem Heber H das seitliche Ansatzrohr angebracht. Dasselbe stellt, wie schon geschildert, eine Verbindung des oberen Endes des Cylinders S mit der Sauerstoffleitung dar. Ist diese Verbindung durch die Stellung des Hahnes R ganz geschlossen, so wird die volle Saugkraft des Sauerstoffstromes auf das flüssige Narkotikum einwirken. Ist aber diese Seitenleitung durch den Hahn R mehr oder weniger geöffnet, so wird in demselben Grade diese Saugkraft verringert, und es werden geringere Mengen des flüssigen Narkotikums in den Cylinder S hinübergesaugt werden. Ist der Hahn R so gestellt, dass die seitliche Zuleitung ganz geöffnet, das Steigrohr H aber völlig verschlossen ist, so gelangt überhaupt kein flüssiges Narkotikum zur Verdampfung.

Man kann also durch einfache Stellung des Hahnes R ganz genau und beliebig bestimmen, welche Mengen des flüssigen Narkotikums in der Zeitein-

heit im Apparat zur Verdampfung gelangen. Die einzelnen Apparate sind nun von der Fabrik empirisch geaicht, und durch Gravirung ist auf der grossen Scheibe am Hahne R eingezeichnet, bei welcher Hahnstellung in der Minute 5, 10, 15 u. s. w. Tropfen Chloroform bezw. Aether pro Minute zur Verdampfung kommen. Da der Cylinder S aus Glas angefertigt ist, so sieht man auch während des Betriebes jeden einzelnen Tropfen vom Tropfenbilder abfallen. Ausserdem hört man deutlich das Auffallen und Verzischen der einzelnen Tropfen im luftverdünnten Raum des Cylinders. Man kann also jederzeit leicht durch Auge und Ohr controliren, ob die Dosirung des Narkotikums auch wirklich der auf der Scheibe R angegebenen Grösse entspricht. Irgendwelche Störungen im Betriebe würden sich also hierbei sofort kundgeben.

3. Der Sparapparat: Nachdem sich die beiden Theilströme nach ihrer Beschickung mit Chloroform- und Aetherdämpfen wieder vereinigt haben, gelangen sie in den „Sparapparat". Derselbe besteht aus einem aus elastischem Stoff hergestellten Beutel J von etwa 2 Liter Inhalt und einem den Beutel verschliessenden, leicht spielenden Ventil, welches nur den Austritt von Gasen in der Richtung des Sauerstoffstromes gestattet, aber das Hineingelangen von Exspirationsgasen aus der Maske verhindert. Hierdurch wird erstens bewirkt, dass der Patient niemals eine Luft zur Einathmung bekommt, welche mit Ausathmungsprodukten, aus der vorhergehenden Exspiration stammend, verunreinigt ist. Zweitens wird bei jeder Exspiration das Ventil am Sparapparat mehr oder weniger — je nach der Intensität der Ausathmung — geschlossen und dadurch der mit den Narkotikumdämpfen beladene Sauerstoffstrom im elastischen Sparbeutel zurückgehalten und so verhindert, dass unnöthig verdampfte Narkotikamengen und Sauerstoff während der Dauer der Exspirationen unbenützt durch die Maske streichen.

4. Die Maske ist in ihrer Form und Beschaffenheit oben schon geschildert. Sie wird von der Fabrik in verschiedenen Grössen für Männer, Frauen und Kinder geliefert.

Der Betrieb des Apparates ist ein höchst einfacher. Nachdem der Apparat auf dem Sauerstoff-Stahlcylinder angeschraubt ist, füllt man die Gläser T und T¹ mit Chloroform und mit Aether. Alsdann öffnet man den Sauerstoffhahn am Cylinder und stellt mittelst des Hebels O den Ausfluss so ein, dass das Reductionsventil P genau 4 l anzeigt. Alsdann stellt man an den Hähnen R und R' die erwünschte Zahl der pro Minute zu verdampfenden Tropfen Chloroform und Aether ein.

Kritik und Aichung des Apparates.

Es war unsere Aufgabe zunächst festzustellen, ab der Apparat in der von der Fabrik gelieferten Form auch wirklich den an ihn gestellten Anforderungen entsprach und genau nach den Angaben functionirte.



Zunächst wurde der Sauerstoffstrom auf seine Grösse und Regelmässigkeit geprüft. Dies geschah in folgender Weise: Die Hähne R und R' wurden geschlossen gehalten und der Sparapparat J abgenommen und hinter den Apparat ein genau geaichter Elster-scher Gasmesser eingeschaltet. Durch wiederholte Messungen ergab sich, dass unabhängig von der Stellung des Finimeters N der Apparat pro Minute genau 4 l Sauerstoff (bei Zimmertemperatur und normalem Barometerdruck) lieferte, so lange der Zeiger des Reductionsventils P mittelst des Schwengels O auf der Zahl 4 gehalten wird. Hieran änderte sich auch nichts nach Einschaltung des Sparapparates. Der Sauerstoffstrom kann also thätsächlich in constanter Stärke erhalten werden.

Eine andere Einstellung als 4 l in der Minute ist auf der Scala bei P nicht vorgesehen. Es hat sich gezeigt, dass ein Abschätzen der Grösse des Sauerstoffstromes in anderer Stärke durch andere Einstellungen an der Scala nicht möglich ist. Es ist auch aus anderen sogleich zu besprechenden Gründen absolut nothwendig, den Sauerstoffstrom stets auf der Grösse von 4 l pro Minute zu erhalten.

Sodann wurden die Leistungen der Tropf- und Verdampfungsapparate geprüft:

Zuerst wurde festgestellt, dass die auf den Hahnscheiben R und R' angegebene Tropfenzahl nur Geltung hat, wenn der Sauerstoffstrom genau auf 4 l pro Minute eingestellt ist. Eine geringe Aenderung dieser Stromgeschwindigkeit hat sofort auch eine erhebliche Aenderung in der Chloroform- und Aetherdosirung zur Folge. Es ist also beim Betriebe des Apparates sorgsam darauf zu achten, dass der Zeiger des Reductionsventils P stets genau auf dem Theilstrich „4" steht, da andernfalls die Dosirung von Chloroform und Aether ungenau wird.

Der Chloroform- und Aethertropfapparat arbeiten vollständig unabhängig von einander. Durch Ein- oder Ausschaltung des einen Apparates wird der andere in keiner Weise in seiner Genauigkeit beeinflusst.

Die Zahlen der bei den verschiedenen Hahnstellungen in den Apparaten abfallenden Tropfen entsprechen (bei Constanz des Sauerstoffstromes) ziemlich genau den auf den Scheiben R und R' angegebenen Zahlen. — Hingegen sind die darunter gesetzten An-



gaben über die zur Verdampfung gelangenden Gewichtsmengen von Chloroform und Aether ungenau. (Es ist einfach gerechnet 100 Tropfen Aether = 1 g und 70 Tropfen Chloroform = 1 g, was natürlich nicht stimmt. — Es wäre zweckmässiger, diese Gewichtsangaben auf den Scalen der Scheiben R und R' wegzulassen).

Um nun festzustellen, ob auch nach Gewicht und Volumen bei ein und derselben Hahnstellung jedes Mal gleiche Mengen des flüssigen Narkotikums zum Vertropfen kommen und wie gross diese Mengen bei den verschiedenen Hahnstellungen sind, wurden genaue Wägungen des Chloroform- und Aethergefässes vor und nach dem Tropfen bei bestimmten Hahnstellungen und nach genau gemessenen Zeitabschnitten vorgenommen[1]). Die Controlwägungen stimmten genau überein. Die Resultate sind in der folgenden Tabelle I niedergelegt. Die Zahlen derselben geben in der Reihe die Zeigerstellung auf den Scalen der Scheiben R und R' an, die der zweiten Reihe die hierbei pro Minute zur Verdampfung gekommenen Chloroform- und Aethermengen in Grammen und die der Reihe 3 in Cubikcentimetern an.

Tabelle I.

Zeigerstellung des Tropfenzählers	Menge des flüssigen Chloroforms*)	
	in g	in ccm
15 Tr. p. Min.	0,29	0,19
30 " " "	0,57	0,38
45 " " "	0,87	0,58
60 " " "	1,195	0,80
86 " " " **)	1,52	1,02
	Menge des flüssigen Aethers*)	
	in g	in ccm
50 Tr. p. Min.	0,60	0,83
100 " " "	1,05	1,50
150 " " "	1,58	2,19
220 " " " **)	2,10	2,90

*) Anmerkung: Bei einem Sauerstoffstrom von 4 Litern pro Minute.
**) d. h. maximale Oeffnung des Chloroform- bezw. Aetherhahnes.

[1]) Chloroform- und Aethergefässe sind zwar mit einer eingeschliffenen Maassskala versehen, sodass man auch dort die verbrauchten Chloroform- und Aethermengen ablesen könnte. Diese Skalen gehen aber — abgesehen davon, dass sie ungenau gearbeitet sind, schon deswegen kein richtiges Bild, weil das Niveau namentlich des Aethers im Betriebe meist verschoben wird durch den Druck der im oberen Raume eingeschlossenen Dämpfe, die sich je nach der im Zimmer herrschenden Temperatur verschieden stark ausdehnen. Man sieht auch die Flüssigkeit im Ansatzrohr dementsprechend immer verschieden hoch stehen.

Man sieht, dass namentlich beim Chloroform sich die Gewichts- und Volumenmengen fast genau proportional den angezeigten Tropfenzahlen verhalten. Beim Aether ist das Verhältniss kein derartig constantes; auch zeigte sich, dass die Tropfen nicht in so regelmässigen Abständen fallen, wie beim Chloroform. Jedoch sind die hieraus resultirenden Ungenauigkeiten in der Dosirung nur äusserst geringe und kommen namentlich beim Aether, von welchem ja erheblich grössere Mengen zur Narkose gebraucht werden als vom Chloroform, gar nicht in Betracht.

Zu diesen Aichungsversuchen wurde ebenso wie zu den Thierversuchen direct von E. Merk-Darmstadt bezogenes Chloroformium e Chloralo hydrato und Aether pro narcosi verwandt. Ersteres hatte ein specifisches Gewicht von 1,49, letzterer von 0,72.

Es wäre nun noch festzustellen gewesen, wie gross der Einfluss des Sparapparates auf das Ausfliessen des Sauerstoffstromes in die Maske sei.

Strömte das Gasgemisch frei unter der Maske aus, so wurde der Ausfluss durch den Sparapparat natürlich in keiner Weise verringert. Sowie aber die Maske über das Gesicht eines athmenden Menschen gedeckt oder, wie es in den Thierversuchen geschah, hinter dem Sparbeutel eine Abzweigung zur Trachealkanüle eines durch Ventile athmenden Thieres gelegt wurde, zeigten sich Beeinflussungen der Ausflussgeschwindigkeit, welche direct abhängig von der Intensität der Athmung des betr. Menschen oder Thieres waren. Da die Exspirationsgrösse indessen äusserst schwankend ist, so konnte von einer zahlenmässigen Fixirung dieses Einflusses nicht die Rede sein. Eine Aenderung der Stromgeschwindigkeit im Apparat und damit der Dosirung von Chloroform und Aether wird durch die Athmungsthätigkeit natürlich nicht bewirkt.

Es ergiebt sich also, dass der Apparat mit grosser Exactheit und Gleichmässigkeit arbeitet und dass seine Bedienung äusserst einfach ist.

Die Verwendung des Apparates am Thier.

Es war nun festzustellen, wie weit sich dieser Apparat in der Praxis bewährt und ob die damit möglichen Dosirungen von Chloroform und Aether geeignet sind, „gute“ Mischnarkosen hervorzurufen.

Zunächst wurde der Apparat am Thier geprüft. Zu diesen Versuchen wurden Kaninchen benutzt, da für diese Thiere seiner Zeit auf Veranlassung des Einen von uns von Honigmann[1]) zahlenmässig die Chloroform- und Aetherdampfmengen festgestellt sind, welche bei gemeinsamer Zuführung zweckmässig Narkose erzeugen.

[1]) Honigmann, Dieses Archiv. Bd. 58. H. 3.



Die Kaninchen wurden zu unseren Versuchen tracheotomirt und athmeten durch eine Trachealcanüle mit vorgelegten Ventilen derart, dass die Inspirationsluft aus dem „Sparbeutel" des Apparates bezogen wurde und die Exspirationsluft eine Elster'sche Gasuhr passirte. An letzterer wurde alle Minuten die Athemgrösse abgelesen. Ferner war die Trachealcanüle durch einen seitlichen Ansatz mit einer Marrey'schen Trommel verbunden, welche die Athemgrösse auf einem berussten rotirenden Papiere aufzeichnete. Auch schrieb das Thier vermittelst eines mit Schwimmer versehenen Quecksilbermanometers, das mit der einen Carotis verbunden war, seinen Blutdruck auf. Ein Jaquet'scher Zeitschreiber markirte Secunden. Die Thiere waren sorgfältig in Watte und Tücher verpackt und die Körpertemperatur wurde ständig durch ein im Rectum eingebundenes Thermometer controllirt.

Die Einathmungsluft stammte, wie gesagt, aus dem Sparbeutel des Apparates. Sie bestand also aus dem unverdünnten Gemisch, wie es der Apparat lieferte. Da dem Apparat, abgesehen von den Chloroform- und Aetherdampfmengen pro Minute 4 l Sauerstoff entströmten, so reichte dieses Quantum vollkommen aus, um den Athmungsbedarf des Versuchsthieres zu decken. Natürlich musste, um die Athmungsthätigkeit nicht zu stören und vor Allem ein richtiges Ablesen der Athemgrösse an der Gasuhr zu ermöglichen, hinter dem Sparbeutel, bevor die Leitung zum Thiere abging, eine Abzweigung angebracht werden, durch welche die aus dem Apparate geworfene Luft ausströmte, wenn sie das Thier nicht zur Inspiration brauchte. Diese Ausströmungsöffnung war, um ein eventuelles Ansaugen von Aussenluft von Seiten des Thieres auch bei tiefster Inspiration zu verhindern, durch ein leicht spielendes Wasserventil verschlossen.

Um nun festzustellen, welcher Art die Zusammensetzung des Gemisches im Sparbeutel bei den verschiedenen Stellungen des Chloroform- und Aetherhahnes sei, war es nur nothwendig, die bei der Aichung des Apparates für flüssiges Chloroform und flüssigen Aether gewonnenen Zahlen auf Mengen dieser Narkotika in Gasform umzurechnen. Dies konnte geschehen nach einer von dem Einen von uns früher[1]) angegebenen Berechnungsmethode aus dem Volumen der Flüssigkeit sowie ihrem specifischen und dem Mole-

[1]) Kionka, Archives internation. de pharmacodynamie. Bd. VII. S. 488.



culargewicht. Das gesuchte Volumen des Dampfes bei 20° C. und einem Druck von 760 mm Hg. ist in Cubikcentimetern ausgedrückt $= \frac{f. s. 24000}{m}$, wobei f das Flüssigkeitsvorlumen, s das specifische und m das Moleculargewicht bedeuten.

Nach dieser Berechnung ergaben sich aus Tabelle I für die einzelnen Hahnstellungen folgende Zahlen der Dampfvolumina:

Tabelle II.

Zeigerstellung des Tropfenzählers	Menge des dampfförmigen Chloroforms*) in ccm
15 Tr. p. Min.	58,05
30 " " "	114,30
45 " " "	172,80
60 " " "	240,00
86 " " "	305,20
	Menge des dampfförmigen Aethers*) in ccm
50 Tr. p. Min.	194,50
100 " " "	350,00
150 " " "	512,30
220 " " "	742,50

*) Anmerkung: Bei einem Sauerstoffstrom von 4 Litern pro Minute und bei 20° C. und 760 mm Hg.

Da nun diese pro Minute entstehenden Dampfmengen sich immer mit 4 l Sauerstoff mischten, so kann man auch für jede Hahnstellung direct den Chloroform- und Aethergehalt des Gemisches in Volumprocenten angeben.

Tabelle III.

Zeigerstellung des Tropfenzählers	Gehalt des Sauerstoffstromes (bei 4 l O_2) an Chloroformdämpfen*)
15 Tr. p. Min.	1,43 Vol. pCt.
30 " "	2,78 " "
45 " "	4,14 " "
60 " "	5,66 " "
86 " "	7,08 " "
	an Aetherdämpfen
50 " "	4,54 Vol. pCt.
100 " "	8,04 " "
150 " "	11,13 " "
220 " "	15,65 " "

*) Anmerkung: bei 20° C. und 760 mm Hg.



Von den mit diesen Gemischen angestellten Thierversuchen sollen von zwei die Protokollauszüge mitgetheilt werden. In dem ersten dieser Versuche wurde absichtlich die Narkose mit einem ziemlich hoch concentrierten Gemisch begonnen, dann nach Eintritt der Narkose mit der Concentration heruntergegangen und schliesslich durch eine sehr hohe Concentration das Thier getödtet.

Im zweiten Versuch wurde mit äusserst geringen Mengen begonnen, und es ist interessant zu sehen, dass doch schon nach verhältnissmässig kurzer Zeit eine tiefe Narkose einsetzte, welche ohne die geringste Störung bei gleichmässig guter Athmung und nur wenig gesunkenem Blutdruck ohne Mühe $1^1/_2$ Stunde lang (bis zum Abbrechen des Versuches) unterhalten werden konnte.

Protokolle.[1])

Versuch 1.

Kaninchen ♀ K.G. 2600 g, vorbereitet wie oben geschildert. Z.T. 23,0°, K.T. 39,7°.

Uhr	Min.	B.D.	P.F.	A.G.	A.F.	
4	26	98	210	500	85	
4	31	102	230	700	100	
5	0	90	190	800	60	K.T. 39,65
5	3	88	200	700	50	Beginn der O_2-Zufuhr.
5	7	80	210	700	50	0,45 Vol. pCt. Chloroform + 4,5 Vol. pCt. Aether.
5	15	90	250	850	45	K.T. 39,65. Cornealreflex prompt.
5	22	85	270	700	45	0,9 Vol. pCt. Chloroform + 4,5 Vol. pCt. Aether.
5	29	70	—	800	120	Cornealreflex u. Conjunctivalreflex erloschen. Narkose. Nasenschleimhaut secernirt stark.
5	45	40	—	400	—	Athmung oberflächlich, sehr frequent. K.T. 39,6.
5	53	38	270	500	120	0,45 Vol. pCt. Chloroform + 4,5 Vol. pCt. Aether.
5	59	44	260	550	110	
6	12	38	250	550	120	0,45 Vol. pCt. Chloroform + 2,25 Vol. pCt. Aether.

[1]) In den Protokollen bedeuten B.D. = Blutdruck (in mm. Hg.), P.F. = Pulsfrequenz, A.G. = Athemgrösse (in ccm.), A.F. = Athemfrequenz (alles pro Minute), K.T. = Körpertemperatur, Z.T. = Zimmertemperatur, K.G. = Körpergewicht.

6	Uhr	23	Min.	B.D.	42	P.F.	250	A.G.	700	A.F.	110	K.T. 39,65.
6	"	36	"	"	40	"	230	"	700	"	120	
6	"	53	"	"	26	"	180	"	250	"	80	K.T. 39,65, Athmung sehr oberflächlich. Gasuhr steht. B.D. sinkt.
6	"	55	"	"	26	"	190					
7	"	0	"	"	22	"	170					
7	"	2	"	"	22	"	170	7,08 Vol. pCt. Chloroform + 15,65 Vol. pCt. Aether.				
7	"	5	"	"	18	"	180					
7	"	7	"	"	11	"	160					
7	"	8	"	"	3	"	150					
7	"	9	"	"	2	"	130	Das Herz steht, Exitus letalis.				

Versuch 2.

Kaninchen ♀ K.G. 1600 g, vorbereitet wie oben. Z.T. 23,0, K.T. 39,3.

9	Uhr	10	Min.	B.D.	82	P.F.	310	A.G.	500	A.F.	45	
9	"	21	"	"	84	"	280	"	500	"	40	
9	"	32	"	"	84	"	280	"	400	"	40	Beginn der O_2-Zufur.
9	"	33	"	"	84	"	290	"	250	"	35	
9	"	40	"	"	88	"	300	"	400	"	40	0,25 Vol. pCt. Chlorof., allmähl. steigend bis auf 0,5 Vol. pCt. Chloroform + 1,8 Vol. pCt. Aether.
9	"	41	"	"	88	"	300	"	400	"	40	
10	"	3	"	"	80	"	310	"	350	"	43	Corneal- u. Conjunctivalreflex erloschen. Narkose.
10	"	10	"	"	88	"	320	"	700	"	80	
10	"	13	"	"	89	"	340	"	800	"	100	Dyspnoe, sehr frequente Athmung. Mitbewegung.
10	"	17	"	"	78	"	310	"	700	"	100	
10	"	25	"	"	64	"	260	"	600	"	90	
10	"	36	"	"	50	"	290	"	500	"	90	Athmung wieder ruhiger.
10	"	48	"	"	40	"	270	"	500	"	100	
10	"	56	"	"	48	"	310	"	500	"	100	
11	"	2	"	"	32	"	310	"	500	"	100	
11	"	22	"	"	32	"	270	"	400	"	90	
11	"	32	"	"	32	"	300	"	300	"	110	
11	"	37	"	"	34	"	260	"	300	"	100	Chloroform- u. Aetherzufuhr unterbrochen. O_2-Zufuhr bleibt bestehen.
11	"	40	"	"	40	"	240	"	350	"	90	Conjunctivalreflex bereits schwach vorhanden.
11	"	45	"	"	40	"	260	"	300	"	65	K.T. 39,25.
11	"	50	"	"	55	"	290	"	400	"	65	Conjunctival- und Cornealreflex wieder erloschen.

11 Uhr 55 Min.	B.D. 62	P.F. 240	A.G. 400	A.F. 60	
12 „ 0 „	„ 58	„ 290	„ 350	„ 50	Das Thier beginnt zu erwachen, doch ist der Cornealreflex nur zeitweilig vorhanden.
12 „ 5 „	„ 62	„ 270	„ 300	„ 50	
12 „ 10 „	„ 66	„ 250	„ 250	„ 45	
12 „ 15 „	„ 67	„ 270	„ 200	„ 45	
12 „ 20 „	„ 70	„ 260	„ 300	„ 50	
12 „ 22 „	„ 70	„ 290	„ 300	„ 50	Sauerstoffzufuhr hört auf.

Das Thier ist fast völlig munter, es wird losgebunden. Es setzt sich auf und taumelt nur noch etwas, erholt sich aber bald wieder vollständig. — Mit Ausnahme von etwas Thränen der Augen waren stärkere Secretionen der Schleimhäute während des ganzen Versuches nicht zu merken.

Es geben somit unsere Thierversuche wiederum eine Bestätigung der Resultate von Honigmann, wonach bei gleichzeitiger Anwendung von Chloroform und Aether in günstigem Verhältniss zu einander Narkosen zu erzielen sind, welche sich einerseits durch einen geringeren Verbrauch von Narkotikum, andererseits durch einen gleichmässigeren Verlauf der Narkose und geringere Schädigungen der Athmungs- und Herzthätigkeit vortheilhaft gegenüber der reinen Aether- und reinen Chloroformnarkose unterscheiden.

Ob der Umstand von irgend welchem Werthe ist, dass das bei der Anwendung dieses Apparates zur Einathmung gelangende Gemisch zum grössten Theile nicht aus Luft, sondern aus Sauerstoff besteht, vermögen wir nach unseren Versuchen nicht anzugeben.

Die Verwendung des Apparates am Menschen.

Wenn, wie bei der Narkose am Menschen, die Einathmung des vom Apparat gelieferten Gemisches durch eine Maske erfolgt, so lässt sich nicht mehr im einzelnen Falle angeben, wie hoch nach Volumprocenten der Gehalt der Inspirationsluft an Chloroform-Aetherdämpfen ist. Genau dosirt wird ja nur der dem Apparat entstammende Gasstrom. Dieser mischt sich aber unter der Maske mit Luft, welche bei der Inspiration von dem Patienten von aussen her angesogen wird. Und da die Grösse der einzelnen Inspirationen eine verschiedene ist, der vom Apparat gelieferte Antheil aber ganz gleichmässig fliesst, so wird die Menge der zugemischten Luft schwankend sein, und zwar schwankt sie unter Umständen ganz



ausserordentlich. Denn während die Athemgrösse des erwachsenen Menschen bei ruhiger Athmung etwa 8 bis 11 l pro Minute beträgt, kann sie bei verstärkter Athemthätigkeit das Doppelte, ja Dreifache erreichen. Und gerade bei einer Narkose wechseln bekanntlich sehr rasch Excitationszustände mit gesteigerter Athemthätigkeit mit solchen ganz oberflächlicher Athmung ab. Daran ändert auch nichts, dass im „Sparapparat“ hinter dem Sparbeutel ein Ventil angebracht ist, welches bei starker Expiration ein Austreten der vom Apparat gelieferten Gasmengen in die Maske verhindert. Bei tiefer Inspiration reicht eben das während der vorhergehenden Expiration im Beutel angesammelte Gasgemisch noch lange nicht aus, und es muss Luft von aussen her geathmet werden. Und andererseits ist bei flacher Athmung die Kraft des Exspirationsstosses nicht stark genug, um das Ventil im Sparappat gegenüber dem mit einer Geschwindigkeit von 4 l in der Minute ausströmendem Gasgemische des Apparates verschlossen zu halten. Davon konnten wir uns bei den Kaninchenversuchen überzeugen.

Man kann sich aber ungefähr eine Vorstellung davon verschaffen, wie hoch denn die Concentration eines solchen mit Narkotikumdämpfen beladenen Theilstromes sein muss, wenn dieser in der angegebenen Stärke der Einathmungsluft zugemischt wird.

Vor einigen Jahren wurde von Geppert[1]) ein Apparat zur Narkose am Menschen eingeführt, welcher ebenfalls eine Mischung von Chloroform- und Aetherdämpfen in bestimmter Concentration als Theilstrom der Einathmungsluft zusetzte. Dieser Apparat war empirisch geaicht worden und hat anscheinend recht gute Narkosen geliefert. Dieses Gemisch bestand aus 2 Vol. flüssigem Chloroform und 1 Vol. flüssigem Aether; und Geppert fand als empfehlenswerth von diesem flüssigen Gemisch zunächst 1,2 ccm (= 0,8 ccm Chloroform + 0,4 ccm Aether) pro Minute in Dampfform zur Einathmung zu bringen. Dann stieg er allmählig, wenn nöthig, im Laufe der Narkose weiter. Diese Mischung würde bei unserem Apparat nach Tabelle I erreicht sein, wenn 60 Tropfen Chloroform + 25 Tropfen Aether pro Minute verbraucht würden. Es ist also möglich, auch mit unserem Apparat Mischnarkosen nach der Geppert'schen Vorschrift auszuführen.

[1]) Geppert, Deutsche med. Wochenschr.



Wir haben es indessen vorgezogen, auf Grund der Feststellungen Honigmann's an Thieren und den Erfahrungen Braun's und unseren eigenen Beobachtungen am Menschen Mischnarkosen vorzunehmen, bei denen nicht wie nach dem Recept Geppert's und den meisten früher empfohlenen Chloroform-Aethergemischen das Cloroform, sondern der Aether der überwiegende Bestandtheil ist.

Braun will im Wesentlichen mit seinem Apparate eine Aethernarkose erzielen. Er mischt den Aetherdämpfen Chloroformdämpfe hauptsächlich zur Einleitung der Narkose bei, weil nach den Untersuchungen von Kionka und Dreser zur Erreichung des Toleranzstadiums bei reiner Aethernarkose der Athmungsluft so hoch concentrirte Aetherdämpfe zugefügt werden müssen, dass eine Reizung der Athmungsorgane eintritt. Ist das Toleranzstadium erreicht, so kann mit relativ kleinen Aethermengen die Narkose unterhalten werden.

Klinische Beobachtungen.

Entsprechend dem Material, welches uns zur Verfügung stand, sind die Erfahrungen mit dem Apparat ausschliesslich bei Frauen gewonnen worden. Wir geben, um einigermaasen ein Urtheil über die verabfolgten Concentrationen von Chloroform- und Aetherdämpfen zu ermöglichen, einige Protokolle wieder.

A. Einleitung der Narkose mit Chloroform und Aether.

Zur Einleitung der Narkose haben wir versucht, zunächst mit möglichst geringen Aether- und Chloroformdampfconcentrationen auszukommen, um bei der Frau ungefähr die untere Grenze zu finden, bei welcher innerhalb der Zeit, welche in der Praxis noch in Frage kommt, das Toleranzstadium zu erreichen ist. Wir geben hier zwei Beobachtungen wieder.

1. Beobachtung. Einstellung des Apparats auf 100 Tropfen Aether und 45 Tropfen Chloroform. Nach 20 Min. noch keine tiefe Narkose erzielt, sodass in der Concentration auf 150 Tropfen Aether und 45 Tropfen Chloroform gestiegen wird. Danach Toleranzstadium nach 5 Min. erreicht.

2. Beobachtung. Einstellung des Apparats auf 100 Tropfen Aether und 45 Tropfen Chloroform. Nach 20 Min. noch starkes Pressen, sodass auf 120 Tropfen Aether und 45 Tropfen Chloroform gestiegen werden muss. Danach schnell Toleranzstadium erreicht.

3. Beobachtung. Bei einer decrepiden Frau Einstellung des Apparats auf 100 Tropfen Aether, 45 Tropfen Chloroform. Nach 10 Min. Toleranz stadium erreicht.



Bei kräftigen Frauen ist daher innerhalb 20 Min. nach Verabfolgung von 100 Tropfen Aether und 45 Tropfen Chloroform im Allgemeinen noch kein Toleranzstadium zu erzielen. Bei decrepiden Frauen ist allerdings schon bei dieser geringen Dampfconcentration nach 10 Min. das Toleranzstadium erreicht.

Steigerung der Aethermengen.

4. Beobachtung. Kräftige Frau im mittleren Lebensalter. Einstellung des Apparats auf 120 Tropfen Aether und 45 Tropfen Chloroform. Nach 20 Min. das Toleranzstadium noch nicht erreicht. Es wird gestiegen auf 150 Tropfen Aether und 45 Tropfen Chloroform. Dann nach weiteren 5 Min. Toleranzstadium erreicht.

Weitere Erhöhung der Aetherzufuhr.

5. Beobachtung. Kräftige Frau. Einstellung des Apparats auf 150 Tropfen Aether und 45 Tropfen Chloroform. Nach 14 Min. ist das Toleranzstadium erreicht.

6. Beobachtung. Mittelkräftige Person im mittleren Lebensalter. Einstellung des Apparats auf 150 Tropfen Aether und 45 Tropfen Chloroform. Nach 13 Min. tiefe Narkose erreicht.

7. Beobachtung. Mittelkräftige Person. Einstellung des Apparats auf 150 Tropfen Aether und 45 Tropfen Chloroform. Nach 20 Min. Toleranzstadium erreicht.

Herabminderung der Chloroformmengen bei gleichbleibender Aethermenge.

8. Beobachtung. Mittelkräftige Frau. Einstellung des Apparats auf 150 Tropfen Aether und 25 Tropfen Chloroform. Patientin spannt noch nach 20 Min. Es wird gestiegen auf 36 Tropfen Chloroform. Danach nach weiteren 5 Min. Toleranzstadium erreicht.

Steigerung der Chloroformmengen bei gleichbleibender Aethermenge.

9. Beobachtung. Kräftige Frau. Einstellung des Apparats auf 150 Tropf. Aether und 60 Tropfen Chloroform. Nach 10 Min. tiefe Narkose erreicht.

Im Allgemeinen dürfen wir aus diesen und ähnlichen Beobachtungen den Schluss ziehen, dass wir mittels des Apparates in der Lage sind, bei einer mittelkräftigen Frau im mittleren Lebensalter innerhalb 15 Minuten eine tiefe Narkose zu erreichen, wenn wir den Apparat einstellen auf 150 Tropfen Aether und 45 Tropfen Chloroform.

Um in kürzerer Zeit die tiefe Narkose zu erzielen, könnte



eine weitere Steigerung der Aether- und Chloroformmengen eintreten. Doch haben wir darauf verzichtet, sondern haben auf Grund der Erfahrungen, welche wir mit der Verwendung des Lachgases im Beginn der Narkose machten, uns bei allen weiteren Narkosen des Bennet-Inhalors bedient. Wir verweisen auf die Publication in der Münch. Medic. Wochenschr.: Ueber Lachgasmischnarkosen[1]). Durch die Einathmung des Lachgases ist die Patientin in 40 Secunden gewöhnlich so weit tolerant, dass sie die Zufuhr von Chloroform- oder Aetherdämpfen nicht mehr wahrnimmt, und ausserdem wird hierdurch das Stadium bis zur erreichten tiefen Narkose abgekürzt.

Wir geben einige Beobachtungen wieder.

Beginn der Narkose mit Lachgas, Fortsetzung mit Draeger-Apparat.

10. Beobachtung. Kräftige Frau im mittleren Lebensalter. Einstellung des Apparats auf 150 Tropfen Aether und 45 Tropfen Chloroform. Nach 11 Min. so tiefe Narkose, dass auch bei Eröffnung des Abdomen keine Spannung mehr eintritt.

11. Beobachtung. Mittelkräftige Person. Einstellung des Apparats auf 150 Tropfen Aether und 45 Tropfen Chloroform. Nach 10 Min. tiefe Narkose.

12. Beobachtung. Alte schwächliche Frau. Einstellung des Apparats auf 150 Tropfen Aether und 45 Tropfen Chloroform. Nach 10 Min. tiefe Narkose erreicht.

13. Beobachtung. Sehr kräftige Person. Einstellung des Apparats auf 150 Tropfen Aether und 45 Tropfen Chloroform. Nach 15 Min. tiefe Narkose.

Es wurde also unter Einführung des Lachgases im Beginn der Narkose das Zeitintervall bis zur Erreichung der tiefen Narkose abgekürzt. Im Allgemeinen durften wir auch bei Verwendung von Lachgas bei mittelkräftigen Personen den Apparat nicht unter 150 Tropfen Aether und 45 Tropfen Chloroform einstellen, um innerhalb der praktisch brauchbaren Zeit von 10 Min. eine tiefe Narkose zu erzielen.

B. Erhaltung der tiefen Narkose nach erreichtem Toleranzstadium.

Wie schon Kionka, Braun, Honigmann und viele Andere hervorgehoben haben, ist man bei Mischnarkosen in der Lage, nach erreichtem

[1]) Münch. med. Wochenschr. vom 20. Oct. 1903 No. 42. Der Apparat wird geliefert von der Firma Heynemann, Leipzig, Thomasring 15.



Toleranzstadium mit relativ kleinen Mengen von Aether oder Aether-Chloroform die Narkose zu unterhalten. Im Allgemeinen sind wir so verfahren, dass wir anfänglich die Aethermenge gleich hoch liessen und nur in der Verabfolgung von Chloroform herabgingen. Bei sehr langen Narkosen wurde schliesslich allein mit Aether weiter narkotisirt. Als Beispiel gebe ich zunächst eine Beobachtung wieder:

14. Beobachtung. Kräftige Frau im mittleren Lebensalter.

0 Min.: Einstellung des Apparats auf 150 Tropfen Aether und 45 Tropfen Chloroform.

11 Min.: Einstellung des Apparats auf 150 Tropfen Aether und 15 Tropfen Chloroform (Toleranzstadium erreicht).

20 Min.: Einstellung des Apparats auf 150 Tropfen Aether und 5 Tropfen Chloroform (Eröffnung der Bauchhöhle).

23 Min: Einstellung des Apparats auf 125 Tropfen Aether und 5 Tropfen Chloroform.

51 Min.: Einstellung des Apparats auf 100 Tropfen Aether und 0 Tropfen Chloroform (Schluss der Bauchhöhle).

61 Min.: Einstellung des Apparats auf 0 Tropfen Aether und 0 Tropfen Chloroform (Schluss der Operation).

Die Zufuhr der Aether- und Chloroformmengen nach erreichtem Toleranzstadium ist natürlich ebenfalls verschieden je nach dem Alter und dem Zustande der Patientin. Ferner ist sie abhängig von individuellen uns unbekannten Factoren.

Da nach Eröffnung der Bauchhöhle die Narkose fast stets eine so tiefe sein muss, dass jede Anstrengung der Bauchpresse ausgeschaltet wird, so ist im Allgemeinen die Aether- und Chloroformzufuhr zur Athmungsluft bei Laparotomien grösser, als bei anderen gynäkologischen Operationen, z. B. vaginalen Operationen, Retroflexionsoperationen u. s. w.

Bei Laparotomien wurde nach erreichtem Toleranzstadium die Narkose tief genug gehalten in einem Falle bei 125 Tropfen Aether und 15 Tropfen Chloroform. In einem zweiten Falle bei 150 Trofen Aether und 10 Tropfen Chloroform und in einem dritten Falle ebenfalls bei 150 Tropfen Aether und 10 Tropfen Chloroform.

Mehrfach wurde versucht, schon $^1/_2$ Stunde nach Beginn der Narkose mit 150 Tropfen Aether allein auszukommen, doch wurde fast stets schon nach wenigen Minuten Spannen beobachtet; auch



Ansteigen auf 200 Tropfen Aether hatte nicht den gewünschten Erfolg. Ein Heruntergehen in der Dampfconcentration auf 100 Tropfen Aether und 20 Tropfen Chloroform hatte bei verschiedenen Patienten zur Folge, dass die Narkose nicht tief genug zur Fortführung der Laparotomie blieb.

Im Allgemeinen hat unsere Erfahrung bei Laparotomien gelehrt, dass bei mittelkräftigen Frauen die Narkose tief genug erhalten wird, wenn 125—150 Tropfen Aether und 10 Tropfen Chloroform in der Minute verabfolgt werden. Es erscheint uns dies auch diejenige Menge zu sein, welche im Allgemeinen die ruhigste und beste Narkose abgiebt.

Wird die Bauchhöhle nicht eröffnet, so kann man ceteris paribus mit geringeren Quantitäten auskommen. Wir geben folgende Beobachtung wieder.

1. Beobachtung. Operation Alexander-Adams. Nach Einleitung der Narkose konnten während der 14 Min. dauerden Operation 100 Tropfen Aether in der Minute allein ohne Chloroformzusatz gegeben werden, um die Narkose genügend tief zu erhalten.

2. Beobachtung. Vordere und hintere Colporrhaphie, Alexander-Adams. Nach Herbeiführung der tiefen Narkose wird während der 36 Min. dauernden Operation bei einer mittelkräftigen Patientin mit 100 Tropfen Aether und 10 Tropfen Chloroform in der Minute die Narkose tief erhalten.

Bei länger dauernden Laparotomien kann die Zufuhr des Narkotikums weiter herabgesetzt werden. So wurde bei einer mittelkräftigen Patientin, nachdem in der ersten Stunde zur tiefen Narkose 150 Tropfen Aether und 10 Tropfen Chloroform nothwendig waren, im weiteren Verlauf der Operation während 30 Min. die Narkose mit 150 Tropfen Aether allein tief erhalten. In einem zweiten Falle wird nach einer Stunde die Narkose mit 120 Tropfen Aether und 10 Tropfen Chloroform tief erhalten. Ist die Bauchhöhle geschlossen, so kann man während der Bauchnaht mit 120 Tropfen Aether allein im Allgemeinen auskommen.

Wir haben daran festgehalten, im weiteren Verlauf der Narkose, sobald es angängig ist, die Chloroformzufuhr entweder ganz auszuschliessen, oder wenigstens nicht über 15 Tropfen Chloroform in der Minute hinauszugehen. Lieber wurde die Aetherzufuhr auf 180 Tropfen gesteigert.



C. Verbrauch des Narkotikums.

Der Verbrauch des Narkotikums unterliegt natürlich ebenfalls individuellen Schwankungen. Wir geben hier zwei Beobachtungen wieder.

1. Beobachtung. Laparotomie. Dauer der Narkose 1 Stunde 30 Min.; Verbrauch 190 ccm Aether und 15 ccm Chloroform.

2. Beobachtung. Laparotomie. Dauer der Narkose 145 Min.; Verbrauch 120 ccm Aether und 20 ccm Chloroform.

Schlussbetrachtung.

Der besprochene Apparat eignet sich nur für die Krankenhauspraxis. Hier ist er als ein sehr handlicher Apparat zu bezeichnen, weil der Narkotiseur wesentlich entlastet wird; er behält beide Hände frei für das Vorziehen des Unterkiefers und kann der Herzthätigkeit und der Athmung der Patientin grössere Aufmerksamkeit zuwenden. Der Narkotiseur spielt eine etwas mehr passive Rolle; er hat die Tropfenzahl einzustellen. Der Operateur hat während der Operation die grosse Beruhigung, dass die narkotisirende Zone des Chloroforms nicht überschritten werden kann.

Einem Einwande mag gleich hier begegnet werden. Es wird so oft entgegengehalten, dass man die Narkosenapparate so einrichten müsse, dass jeder Arzt sie in der Praxis handhaben kann. Gewiss ist dies Streben berechtigt, aber vorläufig sind wir noch nicht im Besitz solcher Apparate. Die Narkosen in der allgemeinen Praxis können nicht mit denen der Hospitalpraxis verglichen werden. Kurzdauernde Narkosen, wie sie bei Geburten, bei kleineren operativen Maassnahmen erforderlich sind, können bei einiger Vorsicht des Narkotiseurs mit den üblichen Masken ausgeführt werden. In der Klinik werden an den Narkotiseur weit höhere Anforderungen gestellt; bei Laparotomien müssen die Kranken 2, ja 3 Stunden in tiefster Narkose erhalten werden. Hierfür benöthigen wir dringend Narkosenapparate, welche eine genaue Dosirung ermöglichen und uns jeden Augenblick darüber informiren, wie hoch die zugeführte Menge des Narkotikums, sei es Chloroform, sei es Aether, sei es eines Gemisches, ist.



V.

(Aus der chirurgischen Klinik der Universität Genf.)

Zur Serumbehandlung des Starrkrampfes, insbesondere über Tetanuserkrankungen trotz prophylaktischer Serumtherapie.

Von

Dr. F. A. Suter,
ehemaligem Assistenten der Klinik.

(Mit 4 Figuren im Text.)

I. Serum-Therapie des Tetanus.

In einer im Jahre 1903 erschienenen Dissertation der Universität Genf veröffentlichte Scherz[1]) die bis zum Jahre 1900 am Genfer-Spital mit Serum behandelten Fälle von Tetanus. Die Statistik umfasst 8 Fälle, von denen 5 mit intracerebralen, 3 mit subcutanen Injectionen behandelt worden sind. Die Erfolge der Serumtherapie waren nichts weniger als glänzende. Die 5 intracerebral Injicirten starben alle; von den 3 subcutan Behandelten heilte nur ein leichter Fall (No. VIII). Wir werden unten noch einmal kurz auf die von Scherz genau beschriebenen Fälle zu sprechen kommen.

In den letzten Jahren sind wieder mehrere Tetanusfälle zur Behandlung gekommen; man hat bei denselben trotz der früheren ungünstigen Erfahrungen das Serum dennoch wieder zur Anwendung gebracht.

Da bis anhin die verschiedenen Ansichten über den Werth der Serumbehandlung sehr auseinandergehen, ist es auch jetzt noch

[1]) Ueber die therapeutische und prophylaktische Anwendung des Antitetanus-Serum. Inaug.-Dissert. der Universität Genf, 1903.



angezeigt, alle einschlägigen Fälle, nicht nur etwa diejenigen, die günstig verlaufen, zu veröffentlichen. Nur so wird es möglich sein, endlich ein abschliessendes Urtheil über den wahren Werth der Serumtherapie zu fällen.

Zur besseren Uebersicht über alle bis jetzt an der Genfer Klinik mit Serum behandelten Tetanusfälle wollen wir erst die in der Scherz'schen Dissertation erwähnten hier kurz resümiren. Einzelheiten sind in dem betreffenden Originale nachzusehen.

I. A. S., 19jähriger Landwirth, erhält am 3. Februar 1899 einen Schrotschuss in den rechten Oberschenkel. Spitaleintritt am 5. Februar. Keine prophylaktische Seruminjection. Am 13. Trismus, Contracturen der Rückenmuskeln, leichter Opisthotonus. 9 Uhr Morgens 10 cm³ Pasteur'sches Serum subcutan. Gleiche Injection um 12 Uhr Mittags. Keine Besserung. Abends 6 Uhr intracerebrale Injection, links 7 cm³, rechts 2 cm³. Erst erneute Krampfanfälle, dann Ruhe und Schlaf. Am 14. morgens erneuter, heftiger Anfall. Exitus. Bei der Autopsie finden sich zwei feine Stichkanäle in der Hirnsubstanz. Daneben besteht leichtes Oedem des Gehirns.

II. Ch. M., 52jähriger Electricitätsarbeiter. Am 19. December 1898 Lappenwunde am Hinterkopfe durch Sturz von einer Mauer. Am 25. December Trismus, am 27. erste Injection von 10 cm³ Serum subcutan, Abends 10 cm³ intracerebral. Daneben Morphium und Chloral. Am 28. und 29. wiederholte subcutane Seruminjectionen. Verschlimmerung. Exitus am 30. December. Die Autopsie ergab eine leichte Entzündung der Arachnoidea. In der weissen Substanz befanden sich beidseits kleine ecchymotische Herde.

III. I. M., 71jähriger Erdarbeiter. Am 18. Juni 1899 Schläfenwunde durch Sturz. Am 24. Juni beginnender Trismus. Am 30. Spitaleintritt mit ausgesprochenem Trismus, gegen Abend Opisthotonus und heftige allgemeine Krämpfe. Chloral, Morphium, 10 cm³ Serum subcutan. 6 Uhr Abends beidseits intracerebral je $3^1/_2$ cm³. Verschlimmerung. Exitus am folgenden Morgen. — Bei der Autopsie fand sich im rechten Stirnlappen ein fistulöser Gang; im linken Stirnlappen nichts Analoges.

IV. E. C., 10 Jahre alt. Am 15. August 1895 Verletzung des linken Unterschenkels mit einer Erdschaufel. Am 29. erste Erscheinungen. Beim Spitaleintritt (30. August) ausgesprochener Tetanus. Nachmittags intracerebrale Injection links von 2 cm³. Rechts kann wegen starker Blutung nicht injicirt werden. Tamponade der Wunde. Nach der Operation bleibt der Kranke bewusstlos. Abends 8 Uhr wieder allgemeine Contracturen. Exitus 11 Uhr. Die Autopsie konnte nicht gemacht werden.

V. J. M., 64jähriger Landwirth, wird am 25. November 1900 mit der Diagnose Tetanus ins Spital geschickt. An der rechten Hand eine acht Tage alte Wunde. Bei der Aufnahme starker Trismus und Opisthotonus. Morphium und zwei subcutane Injectionen von je 10 cm³. Hierauf beidseits intracerebral



2 cm³ Serum. Keine Besserung. Exitus am 26. November Morgens 3 Uhr. — Die Autopsie ergiebt eine leichte epidurale Blutung an der rechtsseitigen Trepanationsstelle. Oedem des Gehirns.

VI. Ch. C., 63 Jahre alt. Spitaleintritt am 19. Juni 1897. Vor 14 Tagen kleine Kopfwunde durch Sturz vom Trottoir, die bald heilte. Vor vier Tagen Trismus und Nackensteife mit Krämpfen. Beim Eintritt ausgesprochener Tetanus. Chloral, Morphium; 10 cm³ Serum subcutan. Exitus am folgenden Morgen um 6 Uhr.

VII. C. F., 69 Jahre alt. Eintritt am 14. Juni 1897 mit Opisthotonus und Trismus. Ausbruch angeblich vor 2 Tagen. Am rechten Fuss eitrige Wunde. Chloral. 10 cm³ Serum subcutan. Am folgenden Tage leichte Besserung, nachdem in der Nacht Krampfanfälle aufgetreten waren. Wiederum Injection von 10 cm³. Am 16. Juni rasche Verschlimmerung und Exitus.

VIII. S. G., 62jährige Taglöhnerin. Spitaleintritt am 20. April 1898. Vor 4 Monaten kleine Schürfwunde am rechten Beine, die beim Eintritte vollkommen geheilt ist. Seit ungefähr 10 Tagen Schmerz im Nacken und Hals, Schluckbeschwerden, Steifigkeit im ganzen Körper. Bei der Aufnahme geht die Frau noch, wenn auch mit Mühe und unter Schmerzen. Trismus und Opisthotonus deutlich vorhanden. Schlucken und Sprechen sehr erschwert. Steifigkeit der Arme und Beine. Krämpfe in den Beinen. Die Frau erhält 10 cm³ Serum subcutan, daneben Morphium. Am 21. vermehrte Steifigkeit der Extremitäten. Am 22. April 2. Injection von 10 cm³ Serum. Schluckakt etwas weniger schmerzhaft. Immer noch Krämpfe in Armen und Beinen. Von nun an rasche Besserung. Am 26. April 3. Injection. Daneben wurden auch einige Pilocarpininjectionen gegeben. Am 10. Mai sind alle Tetanussymptome verschwunden.

Neue Fälle.

a) Subcutane Seruminjectionen.

Erst möchten wir noch einen Fall erwähnen, der, obschon er im Jahre 1895 zur Beobachtung kam, in der Scherz'schen Arbeit nicht angeführt ist.

IX. Th. G., 79 Jahre alt, tritt am 4. December 1895 ins Kantonsspital ein. Am gleichen Tage hatte sie sich durch einen Sturz eine complicirte Fractur des rechten Vorderarmes zugezogen. Bei der Aufnahme constatirt man am Vorderarme eine Wunde, durch die die fracturirte Ulna herausragt. Die Wunde wird desinficirt und mit einem Sublimatverband bedeckt. Keine prophylaktische Seruminjection. Am 12. December, nachdem Patientin bis dahin vollkommen fieberfrei gewesen ist, treten Schluckbeschwerden auf. Der Schluckakt ist schmerzhaft. Die Kranke kann den Mund nur mit Mühe öffnen. 13. December: Die gleichen Symptome bleiben fortbestehen. Ueberdies nimmt der rechte Arm bei jeder Berührung eine tetanische Starre an. Es wird eine subcutane Seruminjection von 10 cm³ gemacht. Am 14. December treten all-



gemeine Krampfanfälle auf, die sich in der Nacht vom 14. auf den 15. wiederholen. Die bis anhin normale Temperatur steigt am 15. Morgens auf 39,2 °, Abends auf 40,2 °. Um 6 Uhr Abends tritt der Exitus ein. — Die Autopsie ergiebt als erwähnenswerthen Befund doppelseitige Bronchopneumie, sowie interstitielle Nephritis. —

X. I. A., 12 Jahre alt, wird am 2. Juni 1902, Nachmittags 2 Uhr, auf die Abtheilung gebracht. Vor ungefähr 8 Tagen trat sie wegen Keratitis in das Augenspital Rothschild ein. Der sie damals behandelnde Arzt glaubt sich erinnern zu können, dass Patientin zu jener Zeit eine kleine Wunde am linken Ohrläppchen hatte. Am 31. Mai Nachmittags trat Nackensteife und am folgenden Tage Trismus auf; da diese Symptome nicht zurückgingen, wurde die Kranke vom Augenspital in die chirurgische Klinik transferirt.

Bei der Aufnahme bestehen starker Trismus, Nackensteife, starke Steifigkeit der Rückenmusculatur und Contracturen der Gesichtsmusculatur. Der Puls und die Atmung sind beschleunigt, die Temperatur erhöht. Im Verlaufe des Tages werden zwei subcutane Seruminjectionen à 10 cm³ gemacht. In der Nacht, von Mitternacht bis 1 Uhr Morgens, hat Patientin 5 Krampfanfälle. Am 3. Juni werden von Neuem 10 cm³ Serum subcutan injicirt; ausserdem erhält die Kranke 4 subcutane Injectionen à 1—3 g einer 5 proc. Carbollösung. Es tritt aber keine Besserung ein. Im Verlaufe des Morgens neuer Krampfanfall. Nachmittags stirbt die Patientin. — Keine Autopsie.

XI. W. Ch., 34jähriger Knecht. Am 7. Februar 1904 anlässlich eines Wagenunglücks zieht sich Patient leichtere Gesichtsverletzungen zu. Am 12. Februar zeigt sich eine rechtsseitige Facialislähmung, daneben Nackensteife und Muskelzuckungen. Am 16. Februar tritt Trismus auf, ebenso Krampfanfälle. Der Patient kann weder sprechen, noch Nahrung zu sich nehmen. Der Zustand des Kranken verschlimmert sich von Tag zu Tag. Am 22. Februar tritt er ins Spital ein. Bei vollkommenem Bewusstsein bestehen sehr heftige Krampfanfälle, allgemeine Contractionen, Opisthotonus. Sprechen und Nahrungsaufnahme unmöglich. Vollkommene rechtsseitige Facialislähmung. Es werden 20 cm³ Serum subcutan injicirt. Daneben erhält Patient 0,01 Morphium. Der Zustand verschlimmert sich aber rasch. Am 23. Februar Morgens ist der Puls nicht mehr zählbar. Exitus Abends 7 Uhr. — Autopsie: Fractur der Orbita, subdurale Hämorrhagie, subarachnoidales Oedem, allgemeine Hyperämie, gastrische Ecchymosen, Lungenödem, Herzdilatation.

b) Intracerebrale Seruminjectionen.

XII. A. M., 47 Jahre alt, Gärtner. Spitaleintritt am 30. Juli 1903. Vor ungefähr einer Woche bekam Patient Schluckbeschwerden, die man auf eine Erkältung zurückführte. Von einer vorausgegangenen Verletzung ist nichts bekannt. Beim Eintritte constatirt man starken Trismus. Die Schneidezähne können nicht mehr als $^1/_2$ cm von einander entfernt werden. Steifigkeit und Schmerzen im Nacken. Durch die blosse Berührung des Kranken mit der Fingerspitze, oder durch das Reiben der Bettdecken werden tetanische Krämpfe der Musculatur des Thorax, des Abdomen und der Extremitäten ausgelöst.



Vollkommene Dysphagie. Puls und Respiration beschleunigt, Temperatur 39,5°. Es wird unverzüglich zur intracerebralen Seruminjection geschritten. Gleich zu Anfang der Aethernarkose wird der Kranke von einem furchtbaren Krampfanfalle befallen. Er wird cyanotisch, die Atmung sistirt und die Pupillen erweitern sich plötzlich. Die Narcose wird unterbrochen; der Kranke erholt sich nach und nach wieder. Beidseits Incision auf den Tubera frontalia. Trepanation mit dem electrischen Doyen'schen Bohrer. Intracerebrale Injection von je 1 cm³ Serum. Exitus eine Stunde nach der Operation. — Bei der Autopsie finden sich im Gehirn zwei bis in die weisse Substanz eindringende Stichkanäle.

XIII. F. L., 30 Jahre alt, Landwirth, wird am 9. März 1902 ins Spital eingeliefert. Am 23. Februar befindet sich Patient in betrunkenem Zustande in einer Wirthschaft in Genf. Plötzlich verliert er seine Besinnung und fällt um. Um ihn wieder aufzuwecken, stellt man ihm einen mit heissem Wasser gefüllten Theekessel auf die Brust. Da derselbe direct auf die Haut aufgesetzt wird, verursacht er eine starke Verbrennung der vorderen Toraxwand. Am folgenden Morgen nimmt Patient seine Arbeit in einem Weinberge wieder auf. Am 7. März morgens beim Aufstehen bemerkt er, dass er den Mund nur mit Mühe öffnen kann. Abends verspürt er starke Nackensteife. Am folgenden Morgen werden diese Beschwerden stärker. Abends isst er noch einen Teller Suppe und eine ganze Schachtel Sardinen. Am 9. März wird er vom Arzte ins Spital geschickt.

Status bei der Aufnahme: Ausgesprochener Trismus; die Zahnreihen können nicht mehr als $^1/_2$ cm von einander entfernt werden. Der Kranke kann die Zunge nicht herausstrecken. Es besteht Steifheit der Nacken- und Rückenmusculatur. Temperatur 36,8°, Puls 84, Athmung 28, oberflächlich. An der vorderen Thoraxwand existirt eine handtellergrosse, unregelmässige, schmierig eitrig belegte Wunde. — Gleich nach der Aufnahme wird ein Chloralklystier applicirt. Nachmittags wird in Chloroformnarkose eine intracerebrale Seruminjection vorgenommen. Beidseitige, 2 cm lange, transversale Incision auf der Tuberositas frontalis. Hierauf wird der Schädel mit dem electrischen Doyen'schen Bohrer durchbohrt. Beidseits werden je 3 cm³ Serum in die Gehirnsubstanz injicirt. — Hierauf wird die Brustwunde mit dem scharfen Löffel gereinigt. — Am folgenden Tage ist eine ganz leichte Besserung zu verzeichnen: Patient kann den Mund etwas weiter öffnen. Er erhält eine subcutane Injection von 10 cm³ Serum. Gegen Abend jedoch beginnt der Kranke zu deliriren. Puls und Temperatur steigen an. Um Mitternacht 170 resp. 41,2°. Patient ist in tiefem Koma. Die Athmung ist stertorös. Die Musculatur ist nicht contracturirt. Der Mund lässt sich nun leicht öffnen. Exitus am folgenden Morgen (11. März) um 3 Uhr. Die Temperatur ist bis auf 41,7° gestiegen. — Autopsie: Braune Schwellung der Leber, chronische Gastritis, Hämorrhagien in den Lungen. Die Stichkanäle in den beiden Lappen sind kaum sichtbar.

Wir möchten gleich hier bemerken, dass diesem Falle eine sehr seltene Aetiologie zu Grunde liegt. Tetanuserkrankungen nach

Brandwunden gehören zu den grössten Seltenheiten, obwohl die Verbrennung eine der häufigsten Verletzungen ist.

c) Intraspinale Seruminjection.

XIV. J. R., 45 Jahre alter Landwirth, wird am 2. September 1902 auf die Klinik aufgenommen. Seit einem im Jahre 1886 erlittenen Beinbruche hatte Patient Varicen an beiden Unterschenkeln. Ende Juli 1902 bildeten sich zwei Ulcera cruris am linken Unterschenkel. Der Kranke behandelte sich selbst mit einer Pommade, die er bei einer Quacksalberin gekauft hatte. Die Salbe strich er auf einen Tuchfetzen vermittelst eines aus einem Rebstocke geschnittenen Spatels. Der Rebstecken war kurze Zeit vorher aus der Erde gerissen worden. Seit dem 15. Juli verspürte Patient Kopfschmerzen; er war fortwährend, auch während der Arbeit, schläfrig. Am 27. August Morgens 4 Uhr bekam er plötzlich sehr heftige Schmerzen beiderseits in der Nierengegend. Die Athmung war schwierig, Patient hatte zeitweise das Gefühl des Erstickens. Er konnte den Mund nicht mehr öffnen; der Finger konnte nicht zwischen die Zähne eingeführt werden. Diese Symptome dauerten ungefähr 3—4 Tage lang an.

Beim Eintritte constatirt man die oben erwähnten Ulcera cruris. Der Kranke giebt an, dass er den Mund nun etwas besser öffnen könne als früher. Die grösstmögliche Distanz beider Zahnreihen beträgt $1^1/_2$ cm. Es bestehen fortwährend bedeutende Athmungsbeschwerden; von Zeit zu Zeit treten Krisen starker Athemnoth auf. Fortwährend gürtelförmige Schmerzen in den Lenden. Es besteht Nackensteife (der Kranke kann den Kopf nicht beugen). Athmung 28, Puls 84, kein Fieber.

Gleich nach dem Eintritte erhält Patient 10 cm³ Serum subcutan. Gleichzeitig wird eine Lumbalpunction vorgenommen und eine intraspinale Seruminjection von 10 cm³ gemacht. Bei der Punction ist keine Spinalflüssigkeit ausgeflossen. Am folgenden Tage (3. September) II. Spinalpunction, wobei wenige Tropfen Spinalflüssigkeit ausfliessen. Injection von 10 cm³ Serum intraspinal. Abends fühlt sich Patient etwas besser. Der Trismus scheint etwas nachgelassen zu haben. Puls 60, Athmung 22. 5. September: Der Nacken ist weniger steif. Der Kranke fühlt sich wohler, klagt aber über Bauchschmerzen. Abdomen hart gespannt. Am 7. September III. Spinalpunction, Injection von 10 cm³ Serum intraspinal; ausserdem 10 cm³ subcutan. 8. September: Man constatirt neuerdings eine leichte Besserung; Trismus weniger stark. Vom 5. bis zum 9. September bekommt Patient täglich ein Chloralklystier. Am 18., 27. September und am 7. October wird noch je eine subcutane Injection von je 10 cm³ verabreicht. Die Besserung schreitet rasch vorwärts. Am 21. October kann Patient das Spital verlassen. Das Allgemeinbefinden ist sehr gut. Die Nackensteife ist verschwunden. Patient öffnet den Mund in normaler Weise. Er geht gut und verspürt keine Spur mehr von Steifheit.

Auch bei den 6 letzten mit Serum behandelten Fällen von Tetanus sind die Erfolge sehr schlechte. Die 3 subcutan, sowie die 2 intracerebral behandelten Kranken starben. Wir erzielten



eine einzige Heilung bei dem letzten, intraspinal injicirten Falle, einer von Anfang an äusserst milden Form von Tetanus, die bei irgend einer andern Behandlung höchst wahrscheinlich auch in Heilung übergegangen wäre.

Im Ganzen sind bis anhin an der chirurgischen Klinik der Universität Genf 14 Tetanusfälle mit Serum behandelt worden: 7 intracerebral, 6 subcutan und 1 intraspinal. Sämmtliche intracerebral Injicirten gingen zu Grunde. Wie aus den Krankengeschichten zu ersehen ist, handelte es sich ausnahmslos um schwere oder sehr schwere Fälle.

Zur bessern Uebersicht haben wir nachfolgend sämmtliche Fälle noch einmal in einer Tabelle zusammengestellt.

Fälle	Dauer der Incubation	Entwicklung der Krankheit	Zeitpunkt der 1. Seruminjection	Art der Injection	Endresultat.
I.	10 Tage	sehr rasch	einige Stunden nach Beginn	intracerebral	† 24 Stunden nach Beginn.
II.	6 Tage	mittelrasch	2 Tage nach Beginn	intracerebral	† 3×24 Stunden nach Beginn.
III.	7 Tage	mittelrasch	5 Tage nach Beginn	intracerebral	† 5×24 Stunden nach Beginn.
IV.	14 Tage	sehr rasch	$1^1/_2$ Tage nach Beginn	intracerebral	† 2×24 Stunden nach Beginn.
V.	? weniger als 8 Tage	ziemlich rasch	?	intracerebral	† weniger als 7 Tage nach Beginn.
VI.	10 Tage	ziemlich rasch	4 Tage nach Beginn	subcutan	† 4×24 Stunden
VII.	?	ziemlich rasch	2 Tage nach Beginn	subcutan	† 4×24 Stunden nach Beginn.
VIII.	unbekannt; jedenfalls langsam	sehr langsam	10 Tage nach Beginn	subcutan	Völlige Heilung 4 Wochen nach Beginn.
IX.	12 Tage	rasch	1 Tag nach Beginn	subcutan	† 3×24 Stunden nach Beginn.
X.	?	rasch	2 Tage nach Beginn	subcutan	† 3×24 Stunden nach Beginn.
XI.	5 Tage	mittelrasch	10 Tage nach Beginn	subcutan	† 13×24 Stunden nach Beginn.
XII.	?	mittelrasch	8 Tage nach Beginn	intracerebral	† 8×24 Stunden nach Beginn.
XIII.	12 Tage	ziemlich rasch	2 Tage nach Beginn	intracerebral	† 4×24 Stunden nach Beginn.
XIV.	unbekannt; jedenfalls sehr lang	sehr langsam	frühestens 6 Tage nach Beginn	intraspinal	Völlige Heilung nach 8 Wochen.



Ueberblicken wir die Resultate in allen 14 bisher an der Genfer Klinik mit Serum behandelten Fällen, so ergiebt sich:

6	subcutan Injicirte;	davon 5 †,	1 geheilt
7	intracerebral Injicirte;	davon 7 †	
1	intraspinal Injicirter		1 geheilt
14	Injicirte;	davon 12 †,	2 geheilt.

Von 14 mit Serum Behandelten sind also nur 2 gerettet worden. Wir müssen uns sagen, dass dieselben ohne irgendwelche Behandlung mit höchster Wahrscheinlichkeit auch davongekommen wären, da die Incubation eine lange, die Entwickelung der Krankheit eine sehr langsame und die Symptome selbst ausserordentlich milde waren. Die Mortalität beträgt nach unserer Statistik 85,7 pCt., ja, wenn wir die 2 ganz leichten Fälle nicht berücksichtigen, sogar 100 pCt.

Die specifische Behandlung hat nun allerdings in den meisten Fällen erst sehr spät eingesetzt. Ausser in den Fällen I, IV, und IX, wo 5—6 Stunden, resp. $1^1/_2$ und 1 Tag nach Beginn des Tetanus injicirt wurde, kam die Serumtherapie nach dem von Behring aufgestellten Grundsatze zu spät. Aber auch diejenigen 3 Kranken, bei denen mit der Serumtherapie frühzeitig begonnen wurde, konnten nicht gerettet werden, ja, es verlief die Krankheit gerade bei diesen Patienten am raschesten, indem sie schon 24 Stunden, resp. 2 und 3 Mal 24 Stunden nach Auftreten der ersten Symptome zum Tode führte.

Es ist schon öfters darauf hingewiesen worden, dass gerade die am frühesten in Behandlung kommenden Fälle prognostisch die schlechtesten seien. Holsti[1]) sagt, dass eben die schwersten Fälle am frühesten in Behandlung gelangen. Jedenfalls leuchtet es ohne Weiteres ein, dass schwere und sehr schwere Fälle, bei denen sich die Symptome rasch entwickeln, wegen der schon frühzeitig alarmirenden Erscheinungen gewöhnlich auch frühzeitig in ärztliche Behandlung kommen. Sehr schwere Fälle gelangen aus dem einfachen Grunde nicht in Spätbehandlung, weil sie eben meist schon frühzeitig zu Grunde gehen. — Bei unsern Kranken trat der Tod meist 1—5 mal 24 Stunden nach Beginn der ersten Symptome ein. Nur je einmal dauerte die Krankheit 8 resp.

[1]) Zeitschr. f. klin. Med. XXXVII. 5 u. 6. 1899.



13 Tage. Die nach dem Behring'schen Grundsatze rechtzeitig Injicirten starben 1—3 Tage nach Auftreten des Tetanus. Wenn wir nun auch mit Holsti annehmen wollten, dass diese 3 letzten Fälle so wie so eine schlechte Prognose hatten, eben, weil sie so früh in Behandlung kamen, so müssen wir andererseits doch mit Pfeiffer[1]) sagen, dass eine derartige Thatsache doch sicherlich auch nicht zu Gunsten der Heilserumwirkung spreche. Aehnlicher Ansicht ist Steuer[2]), der da sagt: „Insbesondere giebt auch die frühe Einverleibung des Serums, also etwa innerhalb der ersten 36 Stunden nach Ausbruch der Krankheit keine nachweisbar bessern Erfolge." — Wir fragen mit Kohler[3]): „Sollte nicht vielmehr der Hauptnachdruck bei der Frage nach den vermeintlichen Erfolgen des Serum auf den von vornherein schweren oder leichten Charakter des Tetanus bei dem betreffenden Individuum zu legen sein, der zu einem gewissen Theile aus der Incubation hergeleitet werden kann?" —

Was nun die Bestimmung der Incubation anbetrifft, so glauben wir, dass man öfter Irrthümer begeht, als man vermuthet. Im Allgemeinen identificirt man ja den Zeitpunkt der Infection mit demjenigen der erlittenen Verletzung. Handelt es sich um grössere Verletzungen, die sofort vom Arzte verbunden und so vor weiterer Verunreinigung geschützt werden, so wird dies meist zutreffen. Kleinere, vernachlässigte Wunden aber werden sicher oft auch secundär inficirt. Man denke nur an Hand- und Fingerverletzungen bei Land- und Erdarbeitern, die ja fortwährend Gelegenheit haben, sich mit Tetanusbacillen zu inficiren. Durch diese Annahme lassen sich diejenigen Fälle erklären, die trotz anscheinend langer Incubation doch eine rasche Entwicklung und einen schweren Verlauf haben. Im Allgemeinen gilt für ausgemacht, dass die Dauer der Incubation, sowie die Art und Weise der Entwicklung im innigsten Zusammenhange stehen mit der Schwere des Tetanus. Viele Autoren haben Regeln aufgestellt, nach welchen die Starrkrampffälle ihrem Charakter nach eingetheilt werden können. Die passendste Eintheilung scheint uns diejenige von Lambert[4]) zu

---

1) Zeitschr. f. Heilkd. 1902. Heft 2.
2) Centralbl. f. Grenzgebiete. 1902.
3) Münch. med. Wochenschr. 1898.
4) Medical News, July 7, 1900.

sein. Lambert unterscheidet acute Fälle (Incubation kürzer als 10 Tage, oder mit längerer Incubation, aber plötzlichem heftigen Einsetzen der Symptome und solche mit unbekannter Incubation, aber mit sehr acutem Verlauf), und chronische Fälle (Incubation mehr als 10 Tage, aber langsames, wenig heftiges Einsetzen der Symptome und diejenigen mit unbekannter Incubation und mildem Verlaufe). Nach einer Statistik Lambert's beträgt die Mortalität von 124 acuten Fällen 71,77 pCt., von 138 chronischen Fällen nur 15,94 pCt. (Sämmtliche Fälle sind subcutan oder intravenös mit Serum behandelt worden.)

Betrachten wir nun unsere eigenen Fälle, so sehen wir ohne Weiteres, dass wir es bei den beiden geheilten Kranken mit chronischen, bei den übrigen aber mit acuten Formen zu thun hatten. Diese beiden chronischen Fälle heilten, obschon das Serum beide Male erst recht spät zur Verwendung kam. (Im Falle VIII 10 Tage, im Falle XIV frühestens erst 6 Tage nach Auftreten der ersten Erscheinungen.) Bei den eigentlich schweren Tetanusfällen hat aber die Serumtherapie vollkommen versagt.

Nach derartig schlechten Heilerfolgen wird man begreifen, dass man etwas skeptischer wird. Es sind wohl ähnliche schlechte Erfahrungen, die Trendelenburg[1]) zu der Aeusserung veranlasst haben, er glaube nicht mehr an die Wirksamkeit des Tetanusserums, er habe noch nie einen Erfolg gesehen. Die leichten Tetanusfälle genesen ohne Serum, die schweren verlaufen gleichwohl tödtlich.

Nicht viel günstiger urtheilt Ullrich[2]): „Eine sichere Wirkung, d. h. eine erhebliche Verbesserung der Mortalitätsziffer ist dem Tetanusserum nicht zuzusprechen.“ —

7 von 14 Fällen sind intracerebral behandelt worden. Die Operationsmethode war die klassische: Kleine Incisionen über den Tubera frontalia, Eröffnung des Schädels mit dem electrischen, Doyen'schen Drillbohrer. Sehr langsame Injection in die Gehirnsubstanz vermittelst einer Roux'schen Spritze. — Alle intracerebral behandelten Fälle endigten tödtlich. Wir sind sogar der

[1]) In einer Discussion in der med. Ges. zu Leipzig im Anschluss an einen von Hohlefeld erwähnten, durch Serum geheilten Tetanusfall. Münch. med. Wochenschr. 1901. No. 49.

[2]) Grenzgebiete. Bd 10.



Ansicht, dass in dem einen oder andern Falle der Tod durch die intracerebrale Injection beschleunigt wurde. (Fälle I, IV, XI).

Von den 7 intracerebral Injicirten kamen 6 zur Autopsie. 3 mal (Fälle I, XII, XIII) fanden sich feinere Stichcanäle in den Stirnlappen, die im Falle XII bis weit in die weisse Substanz reichten. Im Falle II bestand eine leichte Entzündung, in der weissen Substanz beiderseits kleine ecchymotische Herde. Im Falle III im rechten Stirnlappen ein fistulöser Gang. Im Falle V war an der rechtsseitigen Trepanationsstelle eine leichte, epidurale Blutung vorhanden. Im Falle IV trat während der Operation beim Herausziehen des Bohrers eine Hämorrhagie auf, die nicht gestillt werden konnte. Die Wunde musste tamponirt werden, ohne dass man auf dieser Seite eine Injection hätte vornehmen können. Der Kranke starb am gleichen Tage, ohne das Bewusstsein wieder erlangt zu haben. Leider konnte die Section in diesem Falle nicht vorgenommen werden.

Wie anderorts, so ist man nun auch in Genf von den intracerebralen Injectionen wieder abgekommen. Man hatte dieselben seiner Zeit als ganz harmlos hingestellt. So harmlos scheinen dieselben nun aber doch nicht zu sein. Auf ihre Gefährlichkeit haben namentlich Loepper und Oppenheim[1]) hingewiesen. Diese Autoren sind nicht einverstanden mit Lereboullet[2]), der die minimen Hämorrhagien längs des Nadelstiches, die in der Gegend des Einstiches vorhandene cerebrale Congestion, den corticalen Erweichungsherd an der Einstichsöffnung und die kleinen subduralen oder intracerebralen Blutergüsschen, „die niemals das Volumen einer Haselnuss überschreiten", für ziemlich banale Verletzungen hält, sodass man nach dem Ergebnisse der Autopsien auf vollständige Unschädlichkeit der intracerebralen Injectionen schliessen könne.

Loepper und Oppenheim citiren unter anderm einen Fall von Dalmas, in dem man in der rechten Hemisphäre einen stark hämorrhagischen Einstich und links einen erbsengrossen mit Blut angefüllten Hohlraum fand; ferner einen Fall von Mongour, wo im Centrum ovale links ein Herd von 1 cm Durchmesser und in der linken Hemisphäre ein Bluterguss in der Ausdehnung eines

[1]) Arch. gén. de méd. III. 4. 1900.
[2]) Citirt von Loepper und Oppenheim l. c.



Fünffrankenstückes constatirt wurden; ferner einen Fall von Robert mit haselnussgrossem Bluterguss. — Sie selbst beobachteten einen Fall mit haselnussgrosser durch den Einstich hervorgerufener Hämorrhagie. — Loepper und Oppenheim sagen, dass, obschon bei den meisten intracerebralen Injectionen ja allerdings nur ganz geringe, für das blosse Auge kaum wahrzunehmende Veränderungen zurückbleiben, es dennoch auch hierunter wiederum Fälle gebe, in denen bei den Kranken vom Momente der Operation an psychische Störungen, Agitation und Delirien aufgetreten seien. Ganz abgesehen von diesen unerwünschten Complicationen muss man überdies immer an die Möglichkeit einer Infection denken. Ein Beispiel bietet der nachfolgend beschriebene Fall[1]).

Es handelt sich um ein 13jähriges Kind mit Tetanus mittleren Grades. Am 1., 2. und 4. Tage wurden intracerebrale Injectionen von im Ganzen 70 cm^3 Serum gemacht, daneben noch subcutane Injectionen von 104 cm^3. Heilung nach 14 Tagen. Einige Wochen später aber traten wieder schwere Gehirnsymptome auf, das Kind starb und die Section ergab als Todesursache ausgedehnte Abscessbildung in beiden Frontallappen. Die Injectionen waren öfters wiederholt worden, doch stets unter allen aseptischen Vorsichtsmaassregeln.

Als besondere Gefahren erwähnt Girard[2]) die Möglichkeit, dass das injicirte Serum unter Umständen gar nicht in die Ventrikel gelange, sondern sich vielmehr in der Gehirnsubstanz selbst ansammle. Girard konnte dieses Vorkommniss in einem zur Autopsie gelangten Falle constatiren. Nach Girard haben andere Autoren die gleiche Complication beobachtet; es kam auch vor, dass die Hirnsubstanz der Wände der so gebildeten Höhle erweichte.

Die spinalen Injectionen im Falle XIV wurden vom Patienten sehr gut ertragen. Sie dürften im Vereine mit den subcutanen Einspritzungen die zweckmässigste Art der Einverleibung des Serum darstellen.

II. Serum-Prophylaxe des Tetanus.

Im Nachfolgenden kommen wir auf die prophylaktische Behandlung des Tetanus zu sprechen. Wir werden uns insbesondere mit einem Falle beschäftigen, der unserer Ansicht nach als Abortiv-

[1]) British med. Journ., august, 1899. Citirt nach Loepper & Oppenheim, l. c.

[2]) Revue de Chirurgie. 1902. p. 634.



tetanus aufzufassen ist, wobei die Abschwächung der Krankheit wahrscheinlich auf eine prophylaktische Seruminjection zurückzuführen ist.

Der Vorschlag, Antitetanusserum als prophylaktisches Mittel anzuwenden, wurde schon bald nach Entdeckung des Serums von Behring und Kitasato[1]), sowie von Tizzoni[2]) gemacht für Fälle, wo es sich um schwer zu reinigende, mit Erde beschmutzte Wunden handelte.

Die immunisirende Wirkung der prophylaktischen Seruminjectionen ist von Kitasato[3]) entdeckt worden. Durch die Untersuchungen und Thierexperimente von Roux und Vaillard[4]) einerseits und Nocard[5]) anderseits erhielt dann die Lehre von der Tetanusprophylaxe weitere Stützen. Die Schlüsse, zu denen Roux und Vaillard kamen, waren folgende: Das Tetanusserum vermag beim Thiere mit Sicherheit den Ausbruch des Starrkrampfes zu verhindern, wenn dasselbe vor Einverleibung des Tetanusgiftes injicirt wird. Spritzt man beides zu gleicher Zeit ein, so entsteht ein localer Tetanus; das Gleiche ist der Fall, wenn man das Antitoxin nach der Infection, aber noch vor Ausbruch der ersten Symptome injicirt. Die zur Verhütung des Todes nothwendige Dosis wächst rasch mit der Zeit nach der Infection und zwar in geometrischer Progression, ja, nach einer gewissen Zeit vermag auch die grösste Serummenge das Thier nicht mehr zu retten.

Dönitz[6]) kam zu den gleichen Schlüssen: Eine Stunde nach der Infection brauchte er zur Rettung von Kaninchen schon 24 mal mehr Heilserum, als wenn er dasselbe gleich zur Zeit der Infection einspritzte. Nach 5—6 Stunden konnte er die Thiere überhaupt nicht mehr retten.

Von ausserordentlicher Bedeutung für die Frage der Wirkung der prophylaktischen Seruminjectionen sind die Experimente und Erfahrungen von Nocard[7]). Es erscheint uns deshalb — da wir uns im Nachfolgenden ja ausschliesslich mit der prophylaktischen

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1890. No. 49, 50.
[2]) Deutsche med. Wochenschr. 1892. p. 394.
[3]) l. c.
[4]) Annales de l'Institut Pasteur. 1893. p. 65.
[5]) Académie de médecine. 1897.
[6]) Citirt von Möller, Deutsche med. Wochenschr. 1901.
[7]) l. c.



Serumtherapie befassen — unumgänglich nothwendig, auf das Wichtigste dieser grundlegenden Arbeiten zurückzukommen.

Nocard fand schon bei seinen ersten Versuchen, dass die Präventivbehandlung mit Antitetanusserum beim Pferd ausserordentlich gute Resultate ergab, die Anwendung aber desselben bei ausgebrochenem Tetanus von äusserst zweifelhafter Wirkung war, sogar wenn die Injection ganz kurz nach Ausbruch der Krankheit vorgenommen wurde. Alle acuten Fälle verliefen ohne Ausnahme tödtlich; wo Heilung erzielt wurde, handelte es sich ausschliesslich um mehr chronische Fälle, welche gleich von Anfang an einen langsameren Entwicklungsgang zeigten. Ja sogar die 24 Stunden vor Ausbruch der ersten Symptome vorgenommene, intravenöse Injection war nicht im Stande, den tödtlichen Ausgang bei Pferden zu verhindern, denen eine für das Controlthier immer tödtliche Dosis injicirt worden war. Wurde die Impfung aber 48 Stunden vor Ausbruch der ersten Symptome vorgenommen, so war viel Aussicht dazu vorhanden, dass das Thier gerettet werden konnte. Durch eine kurz nach der Einverleibung des Toxins jedoch vorgenommene Präventivimpfung konnte der Ausbruch des Tetanus entweder ganz verhindert werden, oder, wenn derselbe ausbrach, hatte er äusserst milden, abortiven Charakter.

14 Pferden wurden am 9. März 1897 je 6 mg Tetanustoxin (6 mg = absolut tödtliche Dosis nach 5—7 Tagen) injicirt. 3 dieser Pferde dienten als Controlthiere; sie wurden am 14. und 15. März (also 5 und 6 Tage nach der Einverleibung des Toxins) tetanisch. 7 weitere dieser Pferde, die beim Ausbruch des Tetanus oder 24—48 Stunden vor Ausbruch der Krankheit mit Tetanusantitoxin behandelt wurden, erlagen alle dem Tetanus. Die 4 letzten Pferde aber (von den 14) widerstanden dank einer früher einsetzenden Präventivbehandlung. 2 der letzten 4 Pferde, die eine Stunde, resp. 24 Stunden nach der Toxininjection mit 10 resp. mit 20 cm^3 Pasteur'schem Serum behandelt worden waren, wurden überhaupt nicht tetanisch. Das dritte dieser Pferde erhielt 48 Stunden nach der Einverleibung des Toxins eine Injection von 30 cm^3 desselben Antitetanusserums. Am 19. März (10 Tage nach der Einverleibung des Toxins) zeigten sich etwas Steifigkeit und Krümmung des Halses. Diese Symptome persistirten 14 Tage lang; bald aber trat vollkommene Heilung ein. Das vierte und letzte Pferd endlich erhielt 3 volle Tage nach der Einspritzung des Toxins 40 cm^3 Serum. Am 14. März (5 Tage nach der Einverleibung des Toxins und 2 Tage nach der Injection des Serums) war es tetanisch. Am selben Tage erhielt es in die Jugularis 75 cm^3 Serum. Die Krankheit verschlimmerte sich, dann aber Besserung. Am 4. April



Heilung. Eine Zeit lang blieb noch an der Injectionsstelle eine gewisse Verkrümmung des Halses bestehen.

Nocard verwendete das Serum in grossem Maassstabe zu Präventivinjectionen bei Thieroperationen: Castrationen u. s. w. Von 2727 Thieren, die vor der Operation mit Serum behandelt worden waren, wurde kein einziges tetanisch und doch beobachteten die 63 Thierärzte, die diese Injectionen vorgenommen hatten, während der Dauer dieser Experimente 259 Tetanusfälle bei nicht geimpften Thieren.

Während der gleichen Zeit wurden überdies 400 accidentell verletzte Thiere mit Anti-Tetanusserum behandelt und zwar 1 bis 4 Tage nach dem Unfalle. Keines dieser Thiere erlag dem Tetanus. Nur 1 Pferd, das 5 Tage nach einer Hufnagelverletzung in Behandlung kam, zeigte tetanische Symptome. Die Krankheit aber war äusserst gutartig. Nach 12 Tagen war das Pferd wieder arbeitsfähig.

Von den zahlreichen Versuchen anderer Thierärzte, die Nocard citirt, möchten wir nur Folgendes erwähnen:

In dem Zeitraume vom 1. Januar 1896 bis zum 4. April des folgenden Jahres hatte der Thierarzt Bigot bei sich zu Hause 32 Pferde mit Erfolg castrirt. Am 4. April nahm er in seine Kuranstalt ein tetanisches Pferd auf. Am 6. April castrirte er im Hofe, wo sich das tetanische Pferd aufgehalten hatte, 8 Pferde. 5 derselben erkrankten an Tetanus 12—30 Tage nach der Castration. Am 22. April wurde allen seit, d. h. nach dem 6. April, castrirten Pferden — es waren dies 28 — Antitetanusserum injicirt. 2 derselben erkrankten trotz der zur Verwendung gekommenen hohen Dosen; die 26 übrigen blieben gesund. Die günstige Wirkung des Serums stand hier ausser Zweifel, denn ein Pferd, das am 10. Mai im gleichen Hofe operirt wurde, bei dem eine Seruminfection nicht vorgenommen worden war, erlag dem Tetanus. Von nun an operirte Bigot nur noch nach praeventiver Serumbehandlung, woraufhin er keine Tetanuserkrankungen mehr erlebte.

Ueber ähnliche interessante Beobachtungen berichtet in neuerer Zeit Farland[1]):

In den Stallungen eines Institutes zur Bereitung von Antitoxinen, die mehr als 800 Pferde enthielten, war die Sterblichkeit an Tetanus eine sehr grosse geworden. Man nahm eine gründliche Desinfection der Stallungen, sowie der Thiere selbst vor (Abwaschen mit antiseptischen Flüssigkeiten). Die Sterblichkeit wurde aber nur noch grösser, sodass man sich mit dem Gedanken trug, die Quartiere ganz zu verlassen. Vorher aber machte man noch einen

[1]) Journal of the American med. Assoc. XLI. p. 34. 1903.



Versuch mit prophylaktischen Seruminjectionen. Der Erfolg war ein vollständiger. Im Jahre 1897 betrug die Mortalität an Tetanus 8 pCt., 1898 10 pCt., 1899 (systematische Immunisirung) nur 1 pCt., 1900 weniger als 1 pCt.

Ueber ausgeführte Präventivimpfungen und über die Erfolge derselben beim Menschen finden sich in der Literatur nur spärliche Angaben. Was speciell die Erfolge der prophylaktischen Injectionen anbetrifft, so sind dieselben natürlich recht schwer zu ermessen. In gewöhnlichen Fällen wird es unmöglich sein, die schützende Wirkung, die das Serum ausgeübt hat, festzustellen. Es wird eben nie möglich sein, in einem gegebenen Falle mit Sicherheit zu behaupten, dass ohne prophylaktische Injection ein Tetanus ausgebrochen wäre. Den Werth der Präventivinjectionen werden wir erst an Hand von grossen Statistiken ermessen können, wenn wir die Zahl der nach Verwundungen aufgetretenen Tetanusfälle nach Einführung der Präventivinjectionen vergleichen mit der früher beobachteten Tetanusmorbidität. Nur recht grosse Zahlen werden uns brauchbare Angaben liefern können.

Ausser diesen zu erwartenden grossen Statistiken aber sind vielleicht gewisse Fälle, die anhin allerdings nur selten beobachtet worden sind, geeignet, uns jetzt schon über die Wirksamkeit der prophylaktischen Injectionen beim Menschen aufzuklären. Wir meinen jene interessanten Fälle, wo es nach vorausgegangener Einspritzung gleichwohl zu einem Tetanus, aber zu einer milden Form, zu einem Abortivtetanus kommt. Können wir einmal constatiren, dass der nach Präventivinjectionen auftretende Tetanus stets oder doch vorzugsweise abortiv verläuft, beziehungsweise, dass schwere Tetanusformen nach vorausgegangener Seruminjection überhaupt nicht mehr, oder nur höchst selten vorkommen, so ist der Werth der prophylaktischen Injectionen auch für den Menschen erwiesen.

Ausser Behring, Kitasato und Tizzoni haben mehrere Autoren die prophylaktischen Injectionen beim Menschen empfohlen. Bazy[1]) beobachtete in Bicètre während kurzer Zeit vier tödtlich verlaufende Fälle von Tetanus. Er führte hierauf für alle verdächtigen Wunden die Präventivinjection gleich beim Spitaleintritt ein, worauf kein Tetanusfall mehr vorkam. Auch in Paris, im

[1]) Bulletins et mém. de la Soc. de chir. de Paris. 1898. p. 497.



Hôpital Tenon, beobachtete er nach prophylaktischen Injectionen keinen Fall von Starrkrampf. Im Hôpital St. Louis vergass er beim Wechsel der Assistenten, den Neuangekommenen die Ausführung der prophylaktischen Injectionen anzuempfehlen. Bald darauf hatte er einen sehr rasch mit Tod endigenden Fall von Tetanus zu beklagen, worauf die prophylaktischen Injectionen wieder aufgenommen wurden. Bazy[1]) lässt die Injectionen durch die wachehabende Wärterin ausführen. Dieselbe hat den Auftrag, die Injection bei jeder „Strassenwunde" (plaie de rue) gleich nach dem Eintritt des Patienten vorzunehmen.

Quénu[2]) administrirt jedem Verletzten, dessen Wunde mit Erde beschmutzt ist, gleich beim Eintritt eine prophylaktische Injection von 10—20 cm^3.

Vallas[3]) hält die Präventivbehandlung für förmlich indicirt, sobald man es mit einer „verdächtigen" Wunde zu thun hat, das heisst mit einer contusionirten, zerfetzten, mit Erde oder dergl. beschmutzten Wunde. Die Abstinenz sei in einem solchen Falle ein Fehler. Alle Anstrengungen sollen daraufhin gerichtet sein eine „tetanigene" Wunde so bald wie möglich zu erkennen.

Herold[4]) spritzte in China bei allen grösseren Verletzungen, welche mit Erdstaub verunreinigt waren, principiell gleich bei der Aufnahme des Kranken 20 cm^3 Serum ein.

Calmette[5]) räth zu Präventivinjectionen in den Tropen. Er hat die Erfahrung gemacht, dass in den Tropen, namentlich an der Westküste Afrikas, Tetanus ausserordentlich verbreitet ist und beinahe bei allen mit Erde beschmutzten Wunden auftritt. Es sollte nach diesem Autor das Serum überall in den Colonien verbreitet werden, in den Spitälern, den Ambulanzen und unter den auf dem Marsche befindlichen Truppen. Bei jeder Schussverletzung soll gleich nach Anlegung des Verbandes eine Präventivinjection von 10 cm^3 gemacht werden. Calmette empfahl ausserdem, auf verdächtige Wunden Antitoxin in Pulverform zu appliciren, nachdem es ihm gelungen war, durch derartige Behandlung

[1]) Revue de chir. 1902. p. 635.
[2]) Bulletins et mém. d. l. Soc. de Chir. de Paris. 1898. p. 497.
[3]) Revue de chir. 1902. p. 632.
[4]) Deutsche med. Wochenschr. 1901. No. 29.
[5]) Lancet 1900. II. p. 439.

der Infectionswunden Meerschweinchen bis zu 7 Stunden nach stattgefundener Infection zu retten.

Schwartz[1]) beobachtete, nachdem er die Präventivinjectionen auf seiner Abtheilung eingeführt hatte, nur noch von aussen hereinkommende Tetanusfälle, während früher die Erkrankungen auf der Klinik sehr häufig waren. Seine Abtheilung im Hôpital Cochin sei eine wahre Brutstätte des Tetanus gewesen[2]). Die Injectionen sollen in allen Fällen von „verdächtigen“ Wunden zur Anwendung kommen.

Rochard[3]) erlebte im Hôpital Lariboisière (Abtheilung von Périer) einen Fall von Uebertragung von Tetanus. Ein Tetanuskranker gelangte zur Aufnahme. Trotz Behandlung mit Tetanusserum und mit Chloral etc. starb derselbe. Ein Patient, der wegen einer Leistenhernie operirt worden war, erkrankte daraufhin ebenfalls und starb auch. Nun machte man allen zu operirenden Patienten, sowie denjenigen mit offenen Wunden, prophylaktische Injectionen; daraufhin ereignete sich keine neue Erkrankung mehr.

Championnière[4]) erlebte im Anschluss an einen von aussen hereingekommenen Fall von Puerperaltetanus 2 weitere Fälle von Starrkrampf auf seiner Abtheilung, trotzdem keine Vorsichtsmaassregeln vernachlässigt worden waren. Auf Anrathen von Roux machte er bei allen Operirten, ja sogar auch bei Assistenten, die sich gelegentlich verletzten, prophylaktische Seruminjectionen, worauf sich kein neuer Fall mehr ereignete.

Guinard[5]) macht seit 1893 bei allen suspecten Wunden Seruminjectionen. Während 9 Jahren hat er nur einen einzigen Fall von Tetanus erlebt und zwar gerade bei einem Kranken, bei dem die Injection vergessen worden war.

Reboul[6]) wendet seit 1897 systematisch die präventive Serumtherapie an. Bei allen verdächtigen Wunden macht er sofort eine Injection von 10 cm^3. Diese Injection wird später noch 1 bis 2 Mal wiederholt. Kinder erhalten nur 5 cm^3. Bei den mit Injectionen Behandelten hat Reboul keinen Tetanusfall mehr er-

[1]) Revue de chirurgie. 1901. p. 255.
[2]) Revue de chirurgie. 1902. p. 636.
[3]) Bulletins et mém. d. l. Soc. de chir. de Paris. 1901. p. 733.
[4]) Revue de chir. 1902. p. 633.
[5]) Revue de chir. 1902. p. 635.
[6]) Revue de chir. 1902. p. 636.



lebt. Hingegen beobachtete er eine Starrkrampferkrankung in einem Falle, wo man vergessen hatte, eine prophylaktische Injection zu machen.

Hier soll auch eine von Tizzoni[1]) mitgetheilte Beobachtung erwähnt werden:

Im Jahre 1895 wurden in einem Falle von complicirter Unterschenkelfractur 8 Tage nach dem Unfalle, als bereits bedeutende Eiterung eingetreten war, die Amputation der Extremität vorgenommen. Gleichzeitig injicirte man $2^1/_2$ g von Tizzoni's Antitoxin, da ein anderer Patient, der am gleichen Orte und unter gleichen Umständen eine complicirte Oberarmfractur erlitten hatte, inzwischen an Tetanus (Krankheitsdauer nur 36 Stunden) gestorben war. Die Heilung ging ungestört von statten. Das Wundsecret enthielt Streptokokken. Ein Meerschweinchen, dem man dieses Secret, nachdem es behufs Abtödtung der Streptokokken auf 80° erhitzt worden war, injicirte, ging nach 3—4 Tagen unter den classischen Tetanuserscheinungen zu Grunde.

Sehr interessant sind die Erfahrungen, die man seinerzeit an der geburtshülflichen Klinik des Herrn Professor Rosthorn in Prag gemacht hat. Kraus[2]) berichtet über die in den Jahren 1898 und 1899 in der deutschen geburtshülflichen Klinik ausgebrochene Tetanusepidemie.

„Nachdem der Starrkrampf in dieser Klinik trotz der sofortigen Schliessung derselben mit nachfolgender Desinfection der Räumlichkeiten nach Wiedereröffnung der Klinik von Neuem auftrat, obwohl die genauen bacteriologischen Untersuchungen des Staubes, der Wäsche und der Luft, des Vaginalsecretes der Schwangern ein negatives Resultat bezüglich Tetanusbacillen ergaben, wurde bei jeder operativen Geburt eine prophylaktische Seruminjection vorgenommen. Und wenn auch die zweitmalige Schliessung der Klinik und die Desinfection, sowie die Renovirung mit beigetragen haben, den Tetanus zum Erlöschen zu bringen, so ist doch bemerkenswerth genug, dass gerade mit der prophylaktischen Anwendung des Antitoxins kein neuer Fall von Puerperaltetanus aufgetreten ist, wenn man noch in Erwägung zieht, dass die modernen Vorsichtsmaassregeln die 2 Jahre bestehende Tetanusepidemie nicht zu bewältigen vermochten.

Wie man aus dem Gesagten ersieht, sind bis anhin von den genannten Autoren prophylaktische Seruminjectionen meist nur in bestimmten Fällen ausgeführt worden, meistens bei Wunden, die den Autoren als „verdächtig“ erschienen, oder dann präventiv vor Operationen, wenn in einem Spitale postoperative Tetanuserkrankungen vorkamen. Wenn man nun allerdings zugeben muss,

[1]) Gazetta degli ospedali. 1897. No. 115.
[2]) Zeitschr. f. klin. Med. 1899.



dass bei gewissen Verletzungen, z. B. bei complicirten Fracturen, wo Verunreinigungen oft tief in die Gewebe hineingepresst sind, besonders grosse Gefahr besteht, dass Tetanus auftritt, so ist es andererseits doch auch Thatsache, dass gar oft Starrkrampf im Gefolge von ganz unbedeutenden Verwundungen (Kratzwunden, Holzsplitter- und Nagelverletzungen an Händen und Füssen) beobachtet wird. Es ist deshalb — hat man sich einmal mit der Idee der prophylaktischen Serumtherapie befreundet — nicht angezeigt, einen Unterschied zwischen verschiedenen Verwundungen zu machen, indem man sie in solche eintheilt, bei denen man einen Tetanus befürchten zu müssen glaubt und andere, bei denen dies nicht der Fall zu sein scheint und man dann, je nach dem Entscheide, eine prophylaktische Einspritzung macht, oder dieselbe unterlässt. Es ist doch sicherlich theoretisch das Richtigste, wenn man überhaupt bei allen Verwundungen prophylaktisch injicirt. Nach den ausserordentlich guten Erfahrungen, die man in der Thiermedicin mit den prophylaktischen Injectionen gemacht hat, glauben wir, es wäre naheliegend, diese prophylaktischen Injectionen in grösserem Maassstabe auch beim Menschen in Anwendung zu bringen. Ganz ähnlich, wie Nocard an so und so viel hundert Thierärzte Serum versandt hat, müsste zu diesem Zwecke das Serum an die Aerzte abgegeben werden, damit dieselben jede in ihre Behandlung kommende Verletzung injiciren. Diese in grossem Maassstabe ausgeführten Injectionen hätten vor allem den Vortheil, uns in verhältnissmässig kurzer Zeit über den Werth der prophylaktischen Serumbehandlung beim Menschen endgültig aufzuklären. Nachdem man diese prophylaktische Behandlung während einer gewissen Zeit in Anwendung gebracht hätte, wäre ja nur festzustellen:

1. Ob die Zahl der Tetanuserkrankungen im Allgemeinen abgenommen.

2. Ob bei den Injicirten auch Tetanus vorgekommen ist; wenn dies der Fall ist,

3. welchen Verlauf diese Fälle genommen haben.

Man mag vielleicht an der Durchführbarkeit unseres Vorschlages zweifeln und als Grund anführen, dass die praktischen Aerzte einer derartigen Complication der kleinen Chirurgie nicht gewogen wären. In der That glauben auch wir, dass es nicht

so leicht sein würde, die Aerzte dazu zu bringen, nach allen, auch nach den kleinsten Verletzungen prophylaktische Injectionen zu machen. Wenn man aber bedenkt, wie einfach und rasch sich eine derartige Injection ausführen lässt — beinahe ebenso einfach und rasch wie eine gewöhnliche Morphiuminjection — und wenn man im Auge behält, dass nur die systematische Anwendung dieser prophylaktischen Einspritzungen im Stande wäre, uns endgültig über den Werth des Serums zu unterrichten, so wird man zugeben müssen, dass der Vorschlag grosse Berechtigung hat. Ob wir in unseren Erwartungen so weit gehen dürfen, wie Vallas[1]), der glaubt, dass, wenn man die prophylaktische Serumtherapie systematisch durchführte, der Tetanus als Krankheit verschwinden würde, ganz gleich, wie die Blattern vor der Lymphe verschwunden sind, erscheint uns allerdings zweifelhaft.

Herr Professor Julliard hat das Princip der ausnahmslosen prophylaktischen Injection nach allen Verletzungen in die Praxis umgesetzt. Seit dem Jahre 1896 nämlich werden sämmtliche Patienten, die mit irgendwelchen offenen, frischen Verletzungen auf die chirurgische Abtheilung des Genfer Kantonsspitales aufgenommen werden, gleich beim Eintritte, direct nach dem Anlegen des ersten Verbandes, mit einer prophylaktischen Seruminjection versehen. Es werden 10 cm³ Serum unter die Haut der Brust oder des Abdomens injicirt. Die Technik der Einspritzungen ist, wie gesagt, eine höchst einfache. Wir bedienen uns einer Roux-schen Spritze. Das Serum wird direct aus dem 10 cm³ haltenden Fläschchen aspirirt. Die Haut wird mit einem Aether- und alsdann mit einem Lysoltupfer desinficirt, die Injectionswunde mit einem Zinkpflaster bedeckt.

Bis anhin sind rund 700 derartige Injectionen gemacht worden. Da in Genf eine von der Klinik unabhängige Poliklinik besteht, und die Klinik selbst kein Ambulatorium hat, ist die Zahl der zur Behandlung kommenden kleinen offenen Wunden eine sehr geringe. In Folge dessen ist auch die Zahl der ausgeführten Injectionen eine relativ kleine. Es handelte sich um Verletzungen der verschiedensten Art: complicirte Fracturen, einfache Fracturen mit Schürfungen, Maschinenverletzungen, Hunde- und Pferdebisswunden, Schuss-, Schlag-, Quetsch- und Brandwunden.

[1]) Revue de chir. 1902. p. 632.



Diese Präventivinjectionen waren kein einziges Mal von einem üblen Zufalle gefolgt. Mehrere Male ham es zu leichten localen Exanthemen; nur zweimal verallgemeinerten sich solche unter Temperatursteigerung bis zu 38,2 resp. 38,5°. Sie gingen jeweilen jedoch bald wieder zurück. Unangenehme Nebenerscheinungen wurden nicht beobachtet.

Mit Ausnahme des unten angeführten Falles erlebte man keinen Tetanus bei den mit prophylactischen Injektionen Versehenen, hingegen trat zweimal ein tödtlicher Tetanus (Fälle I und IX) auf bei Patienten, bei denen man unglücklicherweise vergessen hatte, die Einspritzung zu machen.

Obwohl Professor Julliard die prophylaktische Injection bei sämmtlichen offenen Wunden als obligatorisch erklärt hatte, ist dieselbe doch in dem einen oder anderen Falle vergessen worden. Unter der kleinen Zahl der zufälligerweise nicht Injicirten befanden sich auch die zwei Kranken, bei denen sich auf der Abtheilung tödtlicher Tetanus entwickelte.

Die Zahl der bis anhin prophylaktisch Injicirten ist noch viel zu klein, als dass man aus dem Ergebniss irgendwelche Schlüsse ziehen könnte. Immerhin ist bemerkenswerth, dass sich die einzigen Fälle von tödtlichem Tetanus bei nicht prophylaktisch Injicirten ereigneten. (Ganz ähnlich wie in den oben erwähnten Fällen von Bazy, Guinard und Reboul.)

In einem einzigen Falle kam es trotz gleich beim Eintritte vorgenommener Injection zum Ausbruch eines Tetanus, aber zu einer eigenthümlichen, milden, abortiven Form. Nachfolgend die Krankengeschichte.

Marc D., 30 Jahre alt, Knecht, zog sich am 18. April 1902 durch einen Sturz eine complicirte Fractur des linken Unterschenkels zu und wurde am gleichen Tage ins Spital gebracht. Bei der Aufnahme constatirt man in der innern Malleolargegend eine unregelmässige Wunde, durch die ein Knochenfragment zu Tage tritt. In Aethernarkose wird die Wunde gereinigt und die Fraktur eingerichtet. Patient erhält prophylaktisch eine subcutane Injection von 10 cm^3 Serum.

Am 27. Mai werden, da gar keine Neigung zur Consolidation vorhanden ist, die Knochenfragmente resecirt und durch Knochennaht vereinigt. Die Wunde beginnt bald zu eitern. Am 4. Juni beklagt sich Patient über Schmerzen in der rechten Schulter und im rechten Arme. Am 6. Juni Morgens kann er den Mund nicht mehr öffnen; die Schneidezähne können nicht mehr als 1 cm von einander entfernt werden. Patient erhält eine subcutane Injection von

20 cm³ Serum. Am 7. Juni bleibt der Trismus während des ganzen Tages fortbestehen. Derselbe nimmt bis zum 10. Juni täglich an Intensität zu. An diesem Tage sind auch die Nackenmuskeln contracturirt. Am 11. Juni wird eine 3. subcutane Seruminjection gemacht. Der Zustand des Kranken bleibt eine Zeit lang stationär. Am 14. Juni öffnet er den Mund etwas weiter. Er kann flüssige Nahrung leicht, solide jedoch noch garnicht schlucken. Von nun an bessert sich der Zustand des Kranken stetig. Am 21. Juni 4., am 27. Juni 5. und letzte Injection von 10 cm³ Serum. Der Mund wird mit Leichtigkeit geöffnet und auch feste Speisen können ohne Beschwerden genossen werden. Die Heilung der Wunde zieht sich noch sehr in die Länge; ebenso lässt die Consolidation lange auf sich warten, sodass Patient das Spital erst am 5. Februar 1903 verlassen kann.

In der Literatur haben wir nur wenige analoge Beobachtungen gefunden. Den ersten diesbezüglichen Fall veröffentlichte Buschke[1].

Anlässlich von Versuchen mit Tetanusbakterien und Seruminjectionen an einer Maus verletzte sich Buschke am 17. October 1893 mit der zur Einspritzung verwendeten Canüle. Die zu den Versuchen benutzten Culturen stammten von einem kürzlich verstorbenen Tetanuspatienten. Die später Untersuchung der Maus ergab, dass sich ans den Geweben derselben Tetanusculturen züchten liessen, welche für Mäuse virulent waren. Die Maus starb nach einiger Zeit unter tetanischen Symptomen. — Die Wunde Buschkes wurde sofort incidirt und desinficirt. Am 23. October Mittags wurden durch Professor Helferich 5 cm³ v. Behring's Heilserum (1 : 1 Million) injicirt. Am 22.—25. October waren irgend welche besondern Erscheinungen nicht zu constatiren. Puls und Temperatur normal. Nur ab und zu traten in den letzten Tagen leise ziehende Schmerzen in der Körpermusculatur auf. Am 26. October in der linken Leiste eine schmerzhafte Lymphdrüse. Am 27. leise rheumatische Schmerzen in den Muskeln. Am 28. Erythem an der Injectionsstelle. Allgemeines Mattigkeitsgefühl. Rheumatische Schmerzen im ganzen Körper in der gleichen Intensität. Im Laufe des Nachmittags nimmt die Prostration zu. Kopfschmerzen. Abends 7 Uhr Temperatur 38.2. 8 Uhr 39,5. Am 29. Prostration grösser, gegen Mittag treten die herumziehenden Muskelschmerzen mehr in den Vordergrund. Die Temperatur ist wieder normal. Abends ändern sich die Muskelschmerzen. Bis dahin hatten sie denjenigen Muskelempfindungen geglichen, die man bei Influenza oder Lumbago beobachtet. Nun nehmen sie aber einen anderen Charakter an: Es ist ein eigenartiger, plötzlich einsetzender und langsam abklingender Schmerz. Patient hat das Gefühl „wie wenn die Musculatur langsam auseinandergerissen würde". Die Schmerzen sind auf den Rumpf und die obern Extremitäten beschränkt. Sie schiessen plötzlich durch das ganze Gebiet. Bei der leisesten Bewegung, z. B. beim Strecken und Beugen der Hand, beim tiefen Athmen treten sie auf. In der Nacht nehmen sie zu. Der ganze Symptomencomplex tritt schliesslich auch schon bei nur ober-

[1] Deutsche med. Wochenschr. 1893. No. 50.

flächlicher Athmung auf. Gegen Morgen lassen diese Symptome an Intensität nach. Nach einigen Tagen vollkommene Heilung.

Buschke führt das Exanthem und die Drüsenschwellung auf das Serum zurück. Die übrigen Erscheinungen können nach Buschke auf drei Arten erklärt werden: 1. Als Nebenwirkung der im Pferdeblutserum enthalten Acria. Schon von Behring sind Fiebererscheinungen mit Exanthem beobachtet worden, die auf diese Substanzen zurückgeführt werden mussten. 2. Als Antitoxinwirkung (Immunisirungssymptome). 3. Als Abortivtetanus. Buschke hält das Letztere für das Wahrscheinlichste. Er hatte mit Carbolsäure zubereitetes Serum verwendet; nach den Erfahrungen von Behring nun hebt Carbolsäure die Wirkungen der im Pferdeblutserum enthaltenen Acria immer auf. Es ist also diese Ursache jedenfalls auszuschliessen. Um zu entscheiden, ob es sich um eine Antitoxinwirkung handle, schlug Buschke vor, Injectionen am gesunden Menschen zu machen und zu beobachten, ob das Antitoxin allein im Stande sei, ähnliche Erscheinungen hervorzubringen. Dies war im Jahre 1893. Seither nun ist dies in sehr vielen Fällen gemacht worden (prophylaktische Injectionen bei Gesunden); dabei sind ähnliche Symptome, wie die von Buschke beschriebenen, nie beobachtet worden. — Wir sind also mit Buschke einig und halten den beschriebenen Symptomencomplex für einen durch prophylaktische Injectionen zu Stande gekommenen Tetanus abortivus.

Aehnlich sind die Fälle von Tizzoni[1]):

Ein 25jähriger Medicinstudent war am 8. April 1897 mit der Herstellung von Tetanusculturen in einer Wasserstoffatmosphäre beschäftigt, als plötzlich der Wasserstoffapparat explodirte. Der Student wurde an Händen und im Gesicht mehrfach verletzt. Nach $1/2$ Stunde wurden die Wunden desinficirt und mit dem Thermokauter ausgebrannt. Am 11. April um 10 Uhr Morgens erhielt Patient eine prophylaktische Injection von $4^1/_2$ g Tizzoni'schem Antitoxin in 60 cm^3 Wasser (= $1^1/_2$ Millionen I.-E.). Nach Verlauf von 2 Stunden verspürte er Schmerzen in der Wirbelsäule. Abends 3 Uhr kam er von seiner ca. 1 km entfernten Wohnung ins Spital gerannt und beklagte sich über allgemeine Schmerzen in den Gliedern. Neue Seruminjection. Während der Einspritzung trat ein $1/2$ Stunde andauernder Anfall von Dyspnoe auf: dazu kam Frostgefühl, sodass er per Wagen nach Hause geführt werden musste. Nach 1 Stunde musste er sich zu Bette legen: Kopfweh, Schweiss, Urticaria, Temperatur 39^0. Zu gleicher Zeit allgemeine Zuckungen, welche durch Contractionen

[1]) Gazetta degli ospedali. 1897. No. 115.



der Extensoren der Glieder und der Wirbelsäule charakterisirt waren, jeweilen ca. 1 Secunde andauerten und alsdann ein persistirendes, krampfartiges Schmerzgefühl zurückliessen. Aufstossen, Nausea, Erbrechen von Galle und Gefühl des Zugeschnürtwerdens der Kehle. Am 12. Morgens Temp. 38,4°. Es bestehen die gleichen Symptome, nur sind die Zuckungen häufiger. Am 13. gehen alle diese Erscheinungen etwas zurück, um dann bald ganz zu verschwinden. Es handelte sich also um allgemeine Zuckungen, die plötzlich und häufig (in den ersten Tage alle 2—3 Minuten) auftraten. Diese Anfälle wurden durch Einwirkungen aufs Gehör vermehrt. Am 25. April war Patient beinahe vollkommen geheilt. Es bestanden nur noch ganz leichte Contractionen in einigen Muskelgruppen. Erst hörten diejenigen der obern Glieder, dann diejenigen im Rücken auf. — Die in dem zersprungenen Apparate enthaltenen Culturen waren von höchster Virulenz.

Im 2. Falle handelt es sich um einen Assistenten in einem Laboratorium in Pavia, der durch ein zerspringendes Reagensgläschen, das eine Tetanuscultur von unbekannter Virulenz enthielt, im Gesicht verletzt wurde. Desinfection mit 10procentigem Alcohol und 2promilliger Sublimatlösung. 24 Stunden später wurde in Bologna von Tizzoni selbst eine Antitoxininjection von 1800000 I.-E. gemacht (in beide Arme). Diese letztern schwollen stark an. Die Anschwellung aber ging unter der Anwendung von feuchten Verbänden in 4 Tagen wieder zurück. Die Wunde heilte nach 6 Tagen. 13 Tage nach dem Unfalle, als sich der Patient für vollkommen geheilt hielt, traten auf einmal nervöse Erscheinungen auf, welche in fibrillären Contractionen der Masseteren und der Gliedmaassen bestanden, begleitet von erhöhter Reflexerregbarkeit, sowie von allgemeiner Schwäche. Diese Erscheinungen gingen unter Anwendung von Chloral bald zurück.

Ullrich[1]) theilt folgende Beobachtung mit:

Einem 43jährigen Inspector wurde am 7. October 1898 der linke Arm ausgerissen. Der Verwundete tritt sofort in die Klinik ein. Reinigung und Tamponade der Wunde. Am 10. October entwickelt sich Pyocyaneus. Am gleichen Tage erhält der Patient eine Injection von Tetanusserum in den rechten Oberschenkel (Quantum nicht angegeben!). Daneben Morphium. Am 15. November wird der Kranke entlassen, um sich von seinem Hausarzt weiter behandeln zu lassen. Um Weihnachten zeigen sich, besonders beim Schlafengehen, Nervenzuckungen, namentlich im Gesicht und in den Kinnladen, bisweilen so heftig, dass die Zunge blutig gebissen wird. Hie und da heftige Schmerzen beim Kauen. Der Mund kann nicht ordentlich aufgemacht werden. Jede plötzliche Bewegung ist schmerzhaft. Die leiseste Erschütterung gegen die Füsse ist dem Patienten unerträglich. Es besteht Steifheit im ganzen Körper; Pat. kann sich nicht bücken. Er verspürt Schmerzen im Kreuz. Beim Treppensteigen muss er von einer Person geführt werden. Dieser Zustand dauert bis Februar 1899. Erst von diesem Zeitpunkt an, als Patient anfängt heisse Bäder zu nehmen, beginnt die Besserung.

[1]) Mittheilungen aus den Grenzgebieten. 1902. X. Bd. S. 147.



Ullrich glaubt, es mit einem in Folge von prophylaktischen Seruminjectionen abortiv verlaufenen Tetanusfall zu thun zu haben. Die Präventivinjection sei, so denkt er, nicht früh genug ausgeführt worden, um das Auftreten jeglicher Erscheinungen zu verhindern.

Terrier[1]) berichtete letzthin über einen Fall von „tétanos chronique", wie er ihn nennt:

Ein 50jähriger Mann wurde am 20. October 1903 mit einer complicirten Fractur des linken Humerus in die Pitié aufgenommen. Am gleichen Tage noch erhielt derselbe eine Einspritzung von 10 cm^3 Antitetanusserum. Während 87 Tagen, d. h. bis zum 14. Januar 1904 wurde der Kranke regelmässig mit Wasserstoffsuperoxyd-Verbänden behandelt. Die Vernarbung der Wunde schritt in befriedigender Weise vor sich und die Fractur consolidirte sich nach Elimination zahlreicher Knochensplitter. Am 14. Januar beklagt sich der Kranke über Schmerzen im Handgelenk, dem Ellbogen und der Schulter des rechten Armes. Am 15. werden die Schmerzen heftiger, die Temperatur steigt auf 38°. Dazu tritt noch Schwellung der betreffenden Gelenke. Man denkt an acuten Gelenkrheumatismus, namentlich, da die Temperatur am 16. Jan. Abds. 38,8° erreicht. Am 17. leichte Besserung. Am 20. treten Schluckbeschwerden auf; der Kranke kann den Mund nur schwer öffnen. Vom 20.—30. Jan. bleibt der Zustand des Kranken stationär. Derselbe kann nur Milch schlucken. Am 31. Jan. zeigen sich schwerere Symptome: Schlaflosigkeit, lancirende Schmerzen in den Beinen, Trismus und Nackensteife. Die 2 letzteren Symptome werden in den folgenden Tagen noch ausgesprochener. Am 6. Februar schmerzhafte Krämpfe der Gesichtsmuskeln, Risus sardonicus. Man administrirt Pulvis Doweri und 8 g Chloral. Beim Genusse der Chlorallösung hat der Kranke einen Erstickungsanfall. Abends werden durch eine Lumbalpunction 10 cm^3 Cerebrospinalflüssigkeit entfernt. Die Punction bringt dem Kranken etliche Erleichterung. Am 7. Februar hat derselbe in den untern Extremitäten starke, durch die Krämpfe bedingte Schmerzen, welche ihn aufschreien lassen. Abends zweite Lumbalpunction. Von den 10 cm^3 der gewonnenen Cerebrospinalflüssigkeit werden 5 cm^3 mit 5 cm^3 Antitetanusserum vermischt und das Ganze in den Wirbelcanal eingespritzt. Daneben Chloral und Pulvis Doweri. Am 8. Februar leichte, am 9. bedeutende Besserung. Am 12. Februar noch 3 Krampfanfälle des rechten Beines während der Nacht. Am 14. steht Patient auf. Am 24. Februar ist derselbe auf dem Wege der vollständigen Genesung. Er beklagt sich noch über Gürtelschmerzen.

Fall Monod[2]):

Eine 52jährige Frau, Alkoholikerin, erlitt am 22. Juni 1896 eine schwere Verletzung der rechten Hand, indem das Glied von einem Transmissionsriemen erfasst wurde. Quere Wunde des Handgelenkes, aus welchem die beiden

[1]) Bulletins et mém. de la Soc. de chir. de Paris. 1904. p. 237.
[2]) Bulletins et mém. de la Soc. de chir. de Paris. 1898. Bd. 24a. p. 506.

luxirten Vorderarmknochen hervorschauen. Nach Reposition der Knochen sowie nach Desinfection und Vernähung der Wunde erhält die Patientin eine prophylaktische Injection von 10 cm^3 Pasteur'schem Antitetanusserum. Nach einigen Tagen beginnt die Wunde zu eitern. Am 29. Juni müssen sämmtliche Nähte entfernt werden. Handbäder. Am 6. Juli hat sich der Zustand der Pat. verschlechtert. Es zeigen sich Spasmen der Vorderarmextensoren. Abends sind die Leiden bei jeder Bewegung des Bettes oder bei einem lauten Geräusche sehr heftige. Die leiseste Berührung des Vorderarmes ist sehr schmerzhaft und löst Krämpfe dieser Gegend aus. Abends 6 Uhr (6. Juni) neue Injection von 10 cm^3 Serum. Abends 9 Uhr Amputation des Vorderarmes. Die Kranke wird in einem dunklen Zimmer isolirt. Während des 7. Juli zeigen sich in beiden Armen sowohl wie auch in den unteren Extremitäten einige krampfartige Zuckungen. Am 8. Juli Morgens Nackenstarre und Trismus. Um 10 Uhr Contractur der Rückenmusculatur: „tronc en quart de cercle". Patientin erhält Chloral. Am 9. Juli sind die Krampfanfälle verschwunden, aber die Patientin ist aufgeregt, stösst Schreie aus. Fortschreitende Abmagerung. Am 10. Juli ist die Besserung, was die tetanischen Symptome anbetrifft, eine bemerkenswerthe. Es sind keine Krämpfe mehr aufgetreten. Hingegen besteht starke Aufregung, die an alkoholisches Delirium erinnert. — Am 13. Juli werden die Nähte entfernt. Die Vereinigung der Wundränder ist perfect. 16. Juli: Sehr guter Localstatus; das Delirium bleibt bestehen. 22. Juli: Das Delirium nimmt ab und verschwindet endlich vollkommen. 4. August: Exitus bei sehr gutem Allgemein- und Localbefinden. — Die am Tage der Operation dem Eiter entnommenen Culturen enthielten Tetanusbacillen.

Im Anschlusse an diesen Fall weist Monod darauf hin, dass, obschon die Einspritzung unter den denkbar günstigsten Bedingungungen vorgenommen worden sei (das Serum wurde gleich beim Spitaleintritt in genügender Menge injicirt), der Erfolg doch kein vollkommener gewesen sei, indem der Ausbruch des Tetanus nicht habe vermieden werden können. Immerhin sei aber auch kein vollkommener Misserfolg zu verzeichnen, da die Patientin den Tetanus überstanden habe. Den Grund dieses theilweisen Misserfolges sucht Monod in der durch Alkoholismus bedingten geringern Widerstandskraft des Organismus der Patientin. Er beruft sich auf die Experimente von Roux, welcher zeigte, dass frische Thiere sich gegenüber Antitoxininjectionen nicht gleich verhalten, wie solche, die früher schon der Einwirkung verschiedener Bakterien unterworfen worden waren. Bei den ersteren sollen Antitoxininjectionen viel wirksamer sein, als bei den letzteren, d. h. die letzteren erliegen einer Toxindose, welche bei den ersteren den Tod nicht bedingt. Monod vergleicht nun die durch Alko-



hol geschwächte Patientin mit den Thieren, deren Widerstandskraft durch die vorhergehenden Mikrobeninfectionen herabgesetzt worden ist. Er fügt noch bei, dass sich Nocard mit diesen Ueberlegungen einverstanden erklärt habe.

Monod glaubt, dass ein Theil des guten Erfolges der frühzeitig vorgenommenen Amputation zuzuschreiben sei. Er unterschätzt aber auch nicht den Werth des Serums, indem er ganz richtig darauf hinweist, dass die tetanischen Symptome noch zwei Tage nach der Operation andauerten. Die Versuche von Nocard (Einführung von Virus in Schafschwänze, Amputation der letzteren bei Auftreten der ersten Symptome: die Thiere gehen immer zu Grunde) zeigen übrigens deutlich, dass die Amputation allein nichts vermag.

Fall Mauclaire[1]).

Mauclaire berichtet über einen interessanten Fall von „Tétanos atténué“ nach Präventivinjectionen.

Ein Mann erleidet am 6. October 1902 durch Pferdebiss eine complicirte Fractur des rechten Vorderarmes. Am folgenden Tage tritt er mit starkem Fieber und mit einer Lymphangitis ins Spital ein. Man macht tiefe Incisionen und administrirt gleichzeitig 10 cm³ Serum subcutan. Diese Injection wird am folgenden Tage wiederholt. Da der Zustand der verletzten Extremität sich zusehends verschlimmert und die Aussicht auf Erhaltung des Gliedes nicht mehr vorhanden ist, so wird die Exarticulation im Schultergelenke vorgenommen. Am 23. October (17 Tage nach der Verletzung und 16 Tage nach der 1. Seruminjection) tritt leichter Trismus auf, der gegen Abend stärker wird; ausserdem entwickelt sich Steifheit des Nackens und des Rückens. Am 24. October Verschlimmerung, leichte Dyspnoe; Chloral in hohen Dosen, neue 3. Seruminjection. Leichtes Fieber. Am 25. bis 27. October status idem; Chloral in grossen Dosen, 6,0—10,0 pro die. — Am 28. October Verschlimmerung, stärkere Dyspnoe, während des Tages 5—6 tetanische Krampfanfälle. — 29. October bis 2. November Zustand stationär; Aderlässe, Chloral bis zu 12,0 pro die. — 3. November: Verschlimmerung, stärkerer Trismus, Anfälle häufiger. — 4. November: Beginnende Besserung. — 5. November: Der Kranke ist bereits im Stande zum Verbandwechsel sich aufzusetzen. Nun schreitet die Besserung rasch vorwärts. — Am 10. November ist auch die Nackensteife verschwunden.

Mauclaire ist der Ansicht, dass die prophylaktische Seruminjection die Abschwächung des Starrkrampfes bewirkt habe.

Reynier[2]) erlebte im Jahre 1901 auf seiner Abtheilung im Hôpital Lariboisière eine kleine Tetanusepidemie.

[1]) Bulletins et mém. de la Soc. de chir. de Paris. 1903. Bd. 29a. p. 397.
[2]) Bulletins et mém. de la Soc. de chir. de Paris. 1901. p. 647.



Der erste Kranke war ein junger Mann, der am 31. Januar wegen einer Inguinalhernie operirt worden war. Am 9. Februar, 10 Tage nach der Operation, traten die ersten Tetanussymptome auf. Am folgenden Tage konnte man in Betreff der Diagnose nicht mehr im Zweifel sein. Sofort wurde eine energische Behandlung eingeleitet: Morphium und Chloral in hohen Dosen, überdies täglich 10 cm^3 Antitetanusserum. Trotzdem starb der Kranke am 5. Krankheitstage (3. Februar).

Während dieser Zeit lag auf der Frauenabtheilung, die im Hôpital Lariboisière vollkommen von der Männerabtheilung getrennt ist (auch was das ärztliche und Dienst-Personal anbetrifft) eine Frau, die von Dr. Bouglé am 4. Februar wegen einer Pyosalpinx operirt wurde. Am 17. Februar (13 Tage nach der Operation) zeigten sich Tetanussymptome, die am folgenden Tage ganz ausgesprochen waren. Trotz Serumbehandlung starb die Frau am 25. Februar, 8 Tage nach Beginn der Krankheit.

Am 16. Februar operirte Dr. Bouglé eine Hernie. Vor der Operation hatte man eine prophylaktische Seruminjection von 10 cm^3 gemacht. Am 26. Februar wurden die Nähte entfernt. Die Wunde war geheilt. Es bestand aber eine leichte Röthung und Verhärtung in ihrem untern Theile. Am 2. März bemerkte Patient, dass er den Mund nicht mehr vollständig öffnen kann. Die Speisen können nicht mehr geschluckt werden. In der folgenden Nacht Schlaflosigkeit. Am 3. März Nackenschmerzen und Nackensteifheit; ausgesprochener Trismus. Der Kranke wird isolirt. Er erhält eine subcutane Injection von 30 cm^3 Antitetanusserum, ein Klystier mit 12,0 Chloral und eine Morphiuminjection von 2 cg. Am 4. März sind Nackenschmerzen und Trismus vermehrt. In der folgenden Nacht bleibt der Zustand stationär. Die Chloraldosen werden bis auf 20 g gesteigert. Am Tage nach dieser grossen Chloraldose bedeutende Besserung. Während weiteren 10 Tagen wird noch täglich die gleich grosse Chloralmenge gegeben, ausserdem werden täglich 30 cm^3 Serum injicirt. Gegen Mitte Mai kann Patient den Mund öffnen und Nahrung zu sich nehmen. Die Seruminjectionen werden nur noch alle 2 Tage wiederholt. Ende Mai kann Patient das Spital geheilt verlassen.

Der Umstand, dass trotz einer prophylaktischen Injection der Tetanus dennoch hat zum Ausdruck kommen können, lässt Reynier an der Wirksamkeit der prophylaktischen Injectionen zweifeln. Dieser Ansicht Reynier's tritt aber in der nämlichen Sitzung der Société de chirurgie Rochard entgegen. Rochard führt den gutartigen Verlauf auf die prophylaktische Seruminjection und nicht, wie Reynier, auf die colossalen Chloraldosen zurück. Wir glauben auch, dass gerade dieser Fall, wenn wir seinen Verlauf mit demjenigen der beiden ersten Reynier'schen Fällen vergleichen, sehr zu Gunsten einer bedeutenden Serumwirkung spricht.

Dass die Virulenz des in Frage kommenden Infectionsmaterials eine grosse war, glauben wir nach dem Verlaufe der zwei ersten

Fälle annehmen zu dürfen. Die Infectionsquelle war wahrscheinlich in allen drei Fällen die gleiche, oder dann handelte es sich um Keime, die von einem auf den andern Fall übertragen wurden. Dass dennoch der eine Fall in Heilung überging, glauben wir der prophylaktischen Seruminjektion zuschreiben zu müssen, die allerdings den Ausbruch des Starrkrampfes nicht ganz zu verhindern vermochte, die aber bewirkte, dass der Tetanus, der ohne prophylaktische Injection wahrscheinlich tödtlich verlaufen wäre, in Heilung überging. Wir sind also gar nicht der Ansicht Reynier's einverstanden, der, weil die Injection den Tetanus nicht ganz verhüten konnte, eine Wirkung des Serums überhaupt ganz in Abrede stellt. Wir werden weiter unten sehen, dass wir das Vorkommen von Fällen annehmen müssen, wo bei einer gewissen Höhe der Virulenz des Infectionsmaterials und bei einer gewissen Widerstandskraft des Organismus (Selbstvertheidigung) auch eine prophylaktische Seruminjection den Ausbruch des Tetanus nicht verhindern, unter Umständen aber dennoch für den günstigen Verlauf des Tetanus von grosser Bedeutung sein kann.

Hier möchten wir noch eines Falles Erwähnung thun, von dem wir seiner Zeit in Bern in der Kocher'schen Klinik gehört haben, längere Zeit nachdem wir unsern Fall in Genf beobachtet hatten.

Anlässlich eines klinisch tactischen Curses[1]) sprach Professor Kocher von einem Italiener, der eine schwere Verletzung erlitten hatte, die derart war, dass die Möglichkeit einer Tetanuserkrankung nahe lag. Professor Kocher liess deshalb eine prophylaktische Seruminjection machen. Der Kranke genas, erkrankte aber nach längerer Zeit an einem leichten, in Heilung übergehenden Starrkrampf.

Der Fall ist, so viel wir wissen, noch nicht publicirt worden. Er ist jedenfalls als Abortivtetanus aufzufassen; die Ursache des abortiven Verlaufes ist in der vorausgeschickten Seruminjection zu suchen. Wir glauben uns erinnern zu können, das Professor Kocher derselben Ansicht war.

Zum Schluss endlich führen wir zwei Fälle an, in denen trotz bald nach stattgefundener Verletzung applicirter Seruminjection Tetanus auftrat, der mit dem Tode endete. Ueber den einen Fall wurde von Reynier[2]) referirt. Er wurde auf der Abtheilung von Peyrot beobachtet.

[1]) Klinisch-tactischer Curs III. Bern 1903.
[2]) Bulletins et mém. de la Soc. de chir. de Paris 1901. p. 804.



Es handelt sich um eine Frau, die wegen einer bimalleolären Unterschenkelfractur aufgenommen wurde. Aeusserlich war nur eine leichte Hautschürfung verhanden. Beim Eintritte wurde eine prophylaktische Seruminjection (wie lange nach stattgefundener Verletzung?? — Wieviel wurde injicirt??) gemacht. Am folgenden Tage wurde die Fractur eingerichtet. 12 Tage später trat Tetanus auf. Die Kranke erlag demselben.

Der zweite Fall ist derjenige von Reclus[1]), der über denselben leider nur spärliche Angaben liefert; wörtlich:

„Ich habe ebenso einen ungünstigen Fall beobachtet: Trotz einer Präventivinjection mit Serum ist einer meiner Verwundeten dem Tetanus erlegen. Roux, der den Kranken gesehen hat, bemerkte, dass man demselben, da er eine langwierige Eiterung durchmachte, mehrere antitetanische Injectionen hätte appliciren sollen."

Die Injection war, wie Prof. Reclus uns mitzutheilen die Güte hatte, einige Stunden nach dem Unfalle in der vom Pasteur'schen Institute vorgeschriebenen Quantität ausgeführt worden. Nähere Angaben über den Fall konnte uns Prof. Reclus leider nicht machen.

Dies sind die einzigen uns bekannten Fälle, in denen es trotz vorausgegangener prophylaktischer Seruminjection zum Ausbruch von Tetanus gekommen ist. Die Symptome haben sich in verschiedener Weise, namentlich in verschiedener Intensität geäussert. Einige der angeführten Fälle sind nicht ganz einwandsfrei. In denjenigen von Suter, Terrier, Monod, Mauclaire, Reynier, Kocher, Peyrot und Reclus sind die tetanischen Symptome deutlich, wenn auch theilweise stark abgeschwächt. In den Fällen von Ullrich und Tizzoni sind die tetanischen Symptome weniger deutlich ausgesprochen. Bei Buschke endlich handelt es sich lediglich um rheumatische Schmerzen im ganzen Körper, Temperatursteigerung, Prostration, allgemeine Muskelschmerzen; das sind Symptome, wie sie auch bei andern Infectionskrankheiten gelegentlich zur Beobachtung gelangen. Aber auch hier ist nicht zu bestreiten, dass es sich möglicher Weise dennoch um einen beinahe ganz abortirten Tetanus handelt.

In 10 von den 12 Fällen haben wir es entweder mit Abortivtetanus zu thun, oder dann mit ausgesprochenem Starrkrampf, der aber in Heilung überging. 2 Fälle (Peyrot und Reclus, pag. 141) gingen zu Grunde. Wie wir uns diese Todesfälle erklären müssen, werden wir weiter unten sehen.

---

[1]) Ibidem, p. 805.



Der Umstand, dass nicht alle Verletzten, die vor Ausbruch irgend welcher tetanischer Symptome mit Tetanusserum injicirt worden sind, wirklich auch vom Tetanus verschont bleiben, ja, dass einige dieser prophylaktisch Injicirten sogar dem Tetanus erliegen, genügt noch nicht, wie dies einige Autoren (Reynier, Reclus) glauben, um die Werthlosigkeit der prophylaktischen Injectionen darzuthun.

Erstens können wir diejenigen Fälle, in denen die prophylaktische Injection den Tetanusausbruch ganz verhindert hat, nicht erkennen. Diese durch das Serum erreichten Erfolge werden wir, wie schon oben gesagt, erst constatiren können, wenn sich einmal später die Thatsache ergeben haben wird, dass die Zahl der Tetanuserkrankungen bei prophylaktisch Injicirten verhältnissmässig geringer ist, als bei nicht Injicirten.

Auf der andern Seite erlauben uns die oben erwähnten 12 Fälle zu zeigen, dass der nach prophylaktischen Seruminjectionen auftretende Tetanus in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle (10 von 12 = 83,3 pCt.) entweder abortiv, oder doch mild verläuft und jedenfalls in Heilung übergeht, dass also vice versa die Mortalität des nach prophylaktischer Seruminjection auftretenden Starrkrampfes gering ist (2 von 12 Fällen = 16,6 pCt.).

Die günstige Wirkung der prophylaktischen Seruminjection scheint uns demnach ausser Zweifel zu sein.

Zum besseren Verständniss der Rolle, welche, wie wir glauben, dem Serum zukommt, mögen die nachfolgenden Ueberlegungen und graphischen Darstellungen beitragen.

Bei der Betrachtung und Würdigung von Tetanusfällen haben wir mit folgenden Begriffen zu rechnen:

1. Mit Qualität und Quantität des inficirenden Materiales, welche den Charakter der Infection darstellen. Der Charakter der Infection ist aber auch abhängig von den im Momente der Infection obwaltenden äusseren physikalischen Verhältnissen (Temperatur, hygroskopische Verhältnisse u. s. w.) Bezeichnen wir die Gesammtheit dieser Factoren als Infectionscoefficienten = H.

2. Mit der Widerstandsfähigkeit des Organismus, die ihrerseits auch wieder von einer Menge von Factoren abhängt, so z. B. auch



wieder von den äusseren physicalischen Zuständen. Nennen wir die Kraft, mit der der Organismus sich gegen die Infection zu vertheidigen im Stande ist = W.

3. Mit der Dauer der Incubation (abhängig von H und W).

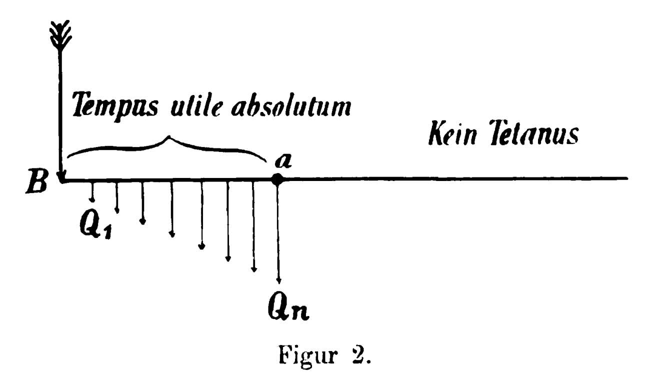
4. Mit dem Charakter des zum Ausbruch kommenden Tetanus (ebenfalls abhängig von H nnd W.)

Nehmen wir an (siehe Fig. 1), es fände bei einem Menschen von einer gewissen W im Zeitpunkt B eine Infection von der Höhe H



Figur 1.

statt, die nach einer Incubationszeit BE zum Ausbruch des Tetanus und nach einer weiteren Zeit ED zum Tode führt. Nehmen wir weiter an, es gebe einen Zeitraum (siehe Fig. 2) Ba, während welchem Seruminjectionen Q_1—Q_n im Stande wären, den Ausbruch des Tetanus ganz zu verhindern. Dass ein solcher Zeitraum wirklich existirt, dafür sprechen vor Allem die Erfahrungen Nocard's. Je weiter entfernt von B man ist, um so grösser wird die Zahl der einzuspritzenden Immunitätseinheiten sein müssen, damit dieselben die gleiche Wirkung (Verhinderung des Ausbruchs des Tetanus) erzielen.

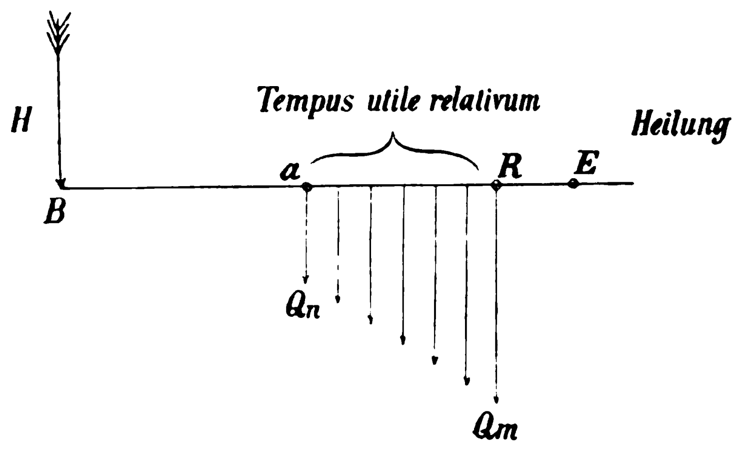


Figur 2.

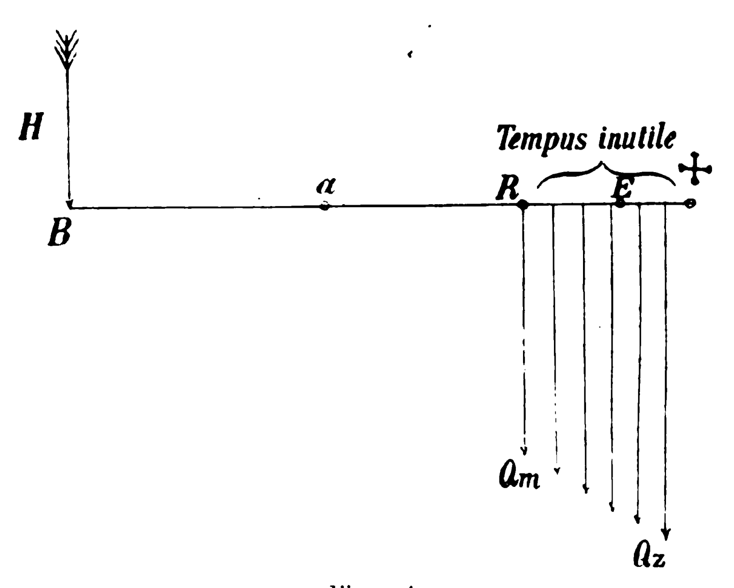
Diese Zeit nun, während welcher es möglich ist, den Ausbruch des Starrkrampfes durch Seruminjectionen ganz zu verhindern, wollen wir **Tempus utile absolutum** nennen. Wir wählen diese



und die nachfolgenden Bezeichnungen, weil sie uns gestatten, mit wenig Worten etwas zum Ausdruck zu bringen, das wir sonst nur vermittelst eines langen Satzes definiren können. — Ist dieses Tempus utile absolutum abgelaufen, ohne dass man Serum injicirt hat, so wird im gegebenen Falle der Tetanus zum Ausbruche



Figur 3.



Figur 4.

kommen. Aber auch jetzt noch wird es einen Zeitraum geben, während welchem die Injection von Serum von hohem Werthe ist, indem dasselbe den Tetanus, der ohne Serum tödtlich verlaufen würde, derart beeinflusst, dass er in Heilung übergeht. Diese Zeit aR (siehe Fig. 3) bezeichnen wir als Tempus utile relativum.

Auch hier werden die Immunitätseinheiten um so zahlreicher sein müssen, d. h. es muss um so mehr Serum injicirt werden, je weiter man von B entfernt ist. Die Zeit endlich nach R (siehe Fig. 4) ist das Tempus inutile: Wir können den tödtlichen Ausgang nicht mehr verhindern, wenn wir auch noch so grosse Serum-Dosen injiciren. Es ist ja möglich, dass dem Serum auch jetzt noch eine gewisse Wirksamkeit zukommt, indem es die Tetanussymptome etwas mildert. Dieser Einfluss aber ist von verhältnissmässig geringem praktischen Werthe, da der tödtliche Ausgang doch nicht mehr zu vermeiden ist.

In unserem gegebenen Falle haben wir angenommen, dass sich R vor E befinde. Ob sich das Tempus utile relativum auch über den Punkt E hinauserstrecken kann, das ist heutzutage noch eine viel umstrittene Frage. Wir halten es für sehr wahrscheinlich. Viele Autoren aber, so namentlich Trendelenburg[1]), sind der Ansicht, dass das Serum nach Ausbruch des Tetanus keinen Einfluss mehr ausübe auf das Endresultat, mit anderen Worten, dass diejenigen Tetanusfälle, die ohne Serum sterben, auch mit Serum nicht heilen und umgekehrt. Es ist aber, wie gesagt, doch denkbar, dass das Tempus utile relativum E überragt, namentlich dann, wenn der Tetanus das tödtliche Maass nur um wenig überschreitet, wenn er, man gestatte uns diesen paradoxen Ausdruck, ein nur wenig stark tödtlicher ist.

Behring verlangt, dass die erste Injection während der ersten 36 Stunden nach Auftreten der ersten Symptome ausgeführt werden müsse, wenn man sich von der Injection Erfolg versprechen wolle. Nach Behring wäre also das Tempus utile relativum = BE + 36 Stunden. Es scheint uns aber, dass es nicht möglich ist, für die Grenze des Tempus utile relativum einen so bestimmten Zeitpunkt festzusetzen. Von der Grösse von H und W wird eben abhängen, wo sich R befindet, ob es vor E oder eventuell nach E gelegen ist und, wenn dies letztere der Fall ist, um wie viel es nach E liegt. Ob das Tempus utile relativum schon 36 Stunden nach E abläuft, ist ebenso schwer zu entscheiden, wie die Frage, ob es überhaupt E überragt. Wie Behring zur Festsetzung eines so bestimmten Zeitpunktes gekommen ist, haben wir nicht eruiren können.

---

[1]) l. c.

Die Grösse des Tempus utile absolutum und des Tempus utile relativum ist abhängig von H und W. Ist H sehr gross und W sehr klein, so werden Tempus utile absolutum und Tempus utile relativum bedeutend kleiner, ja unter Umständen so klein, dass sie gar nicht mehr in Betracht kommen. a, eventuell auch R fallen mit B zusammen, mit anderen Worten: Bei ausserordentlich grosser Virulenz des Infectionsmateriales, sowie bei sehr geringer Widerstandskraft des Organismus vermag unter Umständen eine, wenn auch gleich nach erfolgter Infection vorgenommene Seruminjection weder den Ausbruch, noch den tödtlichen Ausgang des Tetanus zu verhindern.

Fälle, in denen das Tempus utile relativum schon bald nach B abgelaufen war, sind diejenigen von Peyrot und Reclus (S. 141). Es sind dies übrigens die einzigen uns bekannten Fälle, in denen das Tempus utile relativum vor E zu Ende ging. Im Falle Reclus war die erste Injection schon einige Stunden nach dem Unfalle gemacht worden. Das Tempus utile relativum muss also hier schon nach wenig Stunden abgelaufen gewesen sein.

Wie verhält es sich nun mit der Zeit vor B? In unserem gegebenen Falle, wo das Tempus utile absolutum den Zeitpunkt B um den Zeitraum Ba überragt, wird natürlich die Zeit vor B auch zum Tempus utile absolutum zu rechnen sein. Das letztere geht eben so weit vor B zurück, als die durch die prophylaktische Injection bewirkte Immunität andauert. Im Allgemeinen wird also der B unmittelbar vorangehende Zeitraum als Tempus utile absolutum zu betrachten sein, ja sogar als Tempus utilissimum für die Injection. Dafür sprechen namentlich die oben erwähnten Mittheilungen Nocard's. Ueber Injectionen vor B beim Menschen haben wir nur geringe Erfahrungen. Hierher gehören die Mittheilungen aus der Rosthorn'schen Klinik, sowie der Fall von Reynier. Diese Injectionen vor B werden wir ja nur dann machen, wenn wir Verletzungen entweder selbst setzen (vor Operationen) oder wenn wir sie mit Sicherheit erwarten können (bei Geburten) und wenn gleichzeitig Tetanusgefahr vorhanden ist. In den meisten der oben erwähnten Fälle von Tetanus, oder von tetanischen Erscheinungen nach prophylaktischen Seruminjectionen handelt es sich um Einspritzungen, die nach dem Zeitpunkt B gemacht worden sind.



Wir sagten oben, dass die Zeit vor B im Allgemeinen als Tempus utile absolutum zu bezeichnen sei. Ist sie aber immer Tempus utile absolutum? Der Fall Reynier (S. 139) spricht dagegen. In diesem Falle gab es überhaupt kein Tempus utile absolutum, nicht einmal vor dem Zeitpunkt B: Obschon vor der Operation injicirt worden war, brach der Tetanus dennoch aus. Wir müssen also annehmen, dass Fälle existiren, in denen es überhaupt kein Tempus utile absolutum, ja auch solche, in denen es kein Tempus utile relativum, nicht einmal vor B giebt: Wenn H und W gewisse hohe, respective niedrige Werthe erreicht haben, wird die Immunisirung eines Organismus, auch wenn sie vor dem Zeitpunkt der Infection versucht wird, überhaupt unmöglich. Diese Fälle dürften aber sehr selten sein. Der erwähnte Reyniersche Fall ist der einzige uns bekannte, in dem es kein Tempus utile absolutum, auch nicht vor B gab. Einen Fall, in dem ein Tempus utile relativum ganz, auch vor B, fehlte, kennen wir nicht.

Für die Praxis haben diese Injectionen vor B eine ungleich geringere Bedeutung, als die nach dem Zeitpunkt B vorgenommenen, indem wir sie ja nur bei besonders grosser Tetanusgefahr machen werden. Abgesehen von dieser selteneren Eventualität werden den Praktiker nur die nach B zu machenden Injectionen interessiren.

Im Vorhergehenden haben wir gesagt, dass es zweifellos Fälle gebe, wo R nach E, ebenso aber auch solche, wo R vor E gelegen sei. Es ergiebt sich für uns als Consequenz, dass man möglichst lange vor E, beziehungsweise direct nach B injiciren soll. **Je näher wir mit der Injection an B herangehen, um so eher werden wir erwarten können, dass wir während des Tempus utile absolutum, oder doch noch während des Tempus utile relativum injiciren.**

Aus dem Gesagten ergiebt sich:

Ist Tetanusgefahr vorhanden, so müssen wir bei Operationen und Geburten vor dem Zeitpunkt der Infection, d. h. vor der Operation, beziehungsweise Geburt injiciren.

Bei accidentellen Wunden muss das Serum möglichst bald nach stattgefundener Verletzung einverleibt werden. In einem Spitale sollen demnach die Verletzten gleich nach der Aufnahme eine Serumeinspritzung erhalten. Noch besser wäre es, wenn die prophylaktische Injection schon draussen vom praktischen Arzte,

der den Verletzten ja gewöhnlich zuerst besorgt, vorgenommen würde. Wer weiss, ob Fälle, wie diejenigen von Peyrot und Reclus (S. 141), auf diese Weise vielleicht nicht doch gerettet werden könnten.

Zum Schlusse möchten wir noch darauf hinweisen — Bazy[1]) hat das in neuester Zeit wieder ganz besonders betont —, dass man nur bei per primam heilenden Wunden sich mit der ersten, gleich beim Eintritte des Patienten vorgenommenen prophylaktischen Injection begnügen soll. Handelt es sich aber um eiternde Wunden, so muss die Einspritzung wiederholt werden. Die durch das Serum bedingte Immunität ist, was ihre Dauer anbetrifft, bei den verschiedenen Präparaten eine verschiedene, immerhin eine begrenzte und überschreitet kaum $2^1/_2$ bis 3 Wochen. Wenn sich nun in der eiternden Wunde neue Tetanus-Toxine entwickeln, so müssen dieselben neutralisirt werden. Die erste Injection hatte ja im besten Falle nur die im Blute kreisenden, eventuell auch noch eine Zeit lang die neu hinzukommenden Toxine gebunden, keineswegs aber der Möglichkeit einer länger fortdauernden Production von Tetanus-Toxinen in der Wunde durch allenfalls noch vorhandene Bacterien vorgebeugt. Die Dauer der durch die erste Injection bewirkten Immunität wird in erster Linie abhängen von der Quantität der in der Wunde neu gebildeten Toxine. Ist dieselbe gross, so können die Antitoxine der ersten Injection schon sehr bald, eventuell schon nach einigen Tagen neutralisirt werden. Bei stark eiternden Wunden sollten die prophylaktischen Injectionen anfangs zweimal wöchentlich, später wöchentlich und noch später doch wenigstens alle zwei Wochen wiederholt werden. Wahrscheinlich würde durch ein solches Vorgehen die an und für sich schon geringe Zahl von Tetanuserkrankungen nach vorausgegangener Tetanusprophylaxe noch kleiner werden.

[1]) Bulletins et mém. de la Soc. de chir. de Paris. 1904. No. 9.



VI.

(Aus der Königl. chirurgischen Klinik zu Greifswald — Prof. Friedrich.)

Experimentelle Studien über Lumbalanaesthesie.

Von

Dr. Rudolf Klapp,

Privatdocenten und Assistenten der Klinik.

(Mit 18 Figuren im Text.)

Wenn man dem Menschen oder dem Thier eine wasserlösliche Flüssigkeit an der Stelle der Lumbalpunction in den Duralsack spritzt, so muss dieselbe den Gesetzen über die Mischung von Flüssigkeiten unterliegen; sie wird sich in Folge dessen rasch mit dem Liquor verbinden und dieser wird nach kurzer Zeit eine diluirte Lösung der injicirten wässrigen Flüssigkeit darstellen.

Versuche mit Farbstoffen, wie sie von Quincke, Jacob[1]) u. A. angestellt sind, haben ergeben, dass z. B. Zinnoberemulsionen nach intraduraler Injection durch den ganzen Subarachnoidealraum bis zur Basis des Gehirns verbreitet waren, ferner fand man den Farbstoff an sämmtlichen Hirn- und Rückenmarksnerven, bisweilen noch über den Bereich der Cerebrospinalhöhle hinaus (Quinke). Jacob fand das Gleiche bei intraduraler Injection einer in eine wässrige, sehr wenig concentrirte Methylenblaulösung gebrachten Farbstoffemulsion, dass nämlich, „wenn die Duralfusion in dem untersten Abschnitte des Subarachnoidealraums vorgenommen wird, sich die infundirte Flüssigkeit innerhalb kurzer Zeit bis zum Cerebrum verbreitet.“

[1]) Jakob, Klinische und experimentelle Erfahrungen über die Duralinfusion. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1900. Seite 46 und 64.



An der Resorption irgend eines intradural einverleibten Stoffes, vor Allem wässriger Lösungen, muss sich somit nach erfolgter Mischung mit dem Liquor der ganze Duralsack betheiligen. Es ist deshalb a priori anzunehmen, dass die Resorption von dieser Resorptionsfläche aus besonders gross ist.

Dem entsprechen auch die bisher gemachten Erfahrungen, dass intradural eingeführte Gifte toxischer als von dem Unterhautzellgewebe aus wirken.

Ein Vergleich der Resorption vom Duralsack mit derjenigen vom Unterhautzellgewebe aus ist zweckmässig, da ein solcher die Resorptionsverhältnisse dem Verständniss näher bringt.

Um die intradurale Resorption zu prüfen, habe ich ein Verfahren angewandt, welches mir bereits bei früheren Resorptionsversuchen gute Dienste geleistet hat. Dasselbe besteht kurz gesagt in Folgendem:

Wenn man eine Milchzuckerlösung subcutan injicirt, so wird dieselbe quantitativ wieder ausgeschieden (Voit[1]). Dasselbe geschieht bei intraperitonealer, intraarticulärer und auch intraduraler Injection, wie ich habe nachweisen können[2]).

Wenn man diese Thatsachen in den Dienst von Resorptionsversuchen stellen, also etwa die von einem Gewebe vor sich gehende Aufsaugung prüfen will, so muss man nach der Injection des Milchzuckers das Thier — wozu sich am besten der Hund eignet — 1—2stündlich katheterisiren und in jedem Stundenurin die Zuckermenge bestimmen. So bekommt man für die in jeder Stunde resorbirte und ausgeschiedene Zuckermenge einen zahlenmässigen Werth, und die Zusammenstellung derselben in Curven giebt ein anschauliches Bild von dem ganzen Ablauf der Resorption aus dem betreffenden Gewebe.

Natürlich sind die Werthe nicht absolut genau. Einmal kann trotz peinlichster Aufmerksamkeit beim Katheterismus Urin verloren gehen oder in der Blase zurückbleiben. Ferner birgt die Untersuchung der einzelnen Stundenurine Ungenauigkeiten in

[1]) Voit, Untersuchungen über das Verhalten verschiedener Zuckerarten im menschlichen Organismus nach subcutaner Injection. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. 58. S. 593.

[2]) Klapp, Ueber parenchymatöse Resorption. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. 47. — Ueber Bauchfellresorption. Mittheilungen aus den Grenzgebieten. 1902.



sich, die man aber ruhig in den Kauf nehmen kann, da bei jedem Versuch dieselben Fehler gemacht werden. Wie ich andern Ortes schon erwähnt habe, würde eine Untersuchung des Gesammturins nach etwa 10—12 Stunden genauere Werthe erbringen, für unsere Zwecke wären sie aber unbrauchbar.

Diese Resorptionsmethode ist daher nur relativ brauchbar. Das an einem Hunde gefundene Resultat darf nur mit andern an demselben Hunde vorgenommenen Versuchen verglichen werden.

Die Anwendung der Methode auf die Resorption aus dem Duralsack ergab die folgenden Resultate. Ich bemerke hier nochmals, dass die intradurale Resorption mit der subcutanen verglichen wurde.

4. 2. 04. Einem mittelgrossen Hunde werden 10,08 Vm. 10 ccm 10proc. Milchzuckerlösung nach Lumbalpunction intradural injicirt.

Zuckerausscheidung:

In	1	Std.	25 ccm Urin mit	1,75 pCt.	= 0,437 g	Milchzucker
„	2	„	25 „ „ „	0,85 „	= 0,212 g	„
„	3—4	„	25 „ „ „	0,30 „	= 0,075 g	„
„	5—6	„	25 „ „ „	0,05 „	= 0,012 g	„
„	7—8	„	25 „ „ „	0,0 „	= 0,0 g	„
			Gesammtausscheidung in 8 Std.		= 0,736 g	„

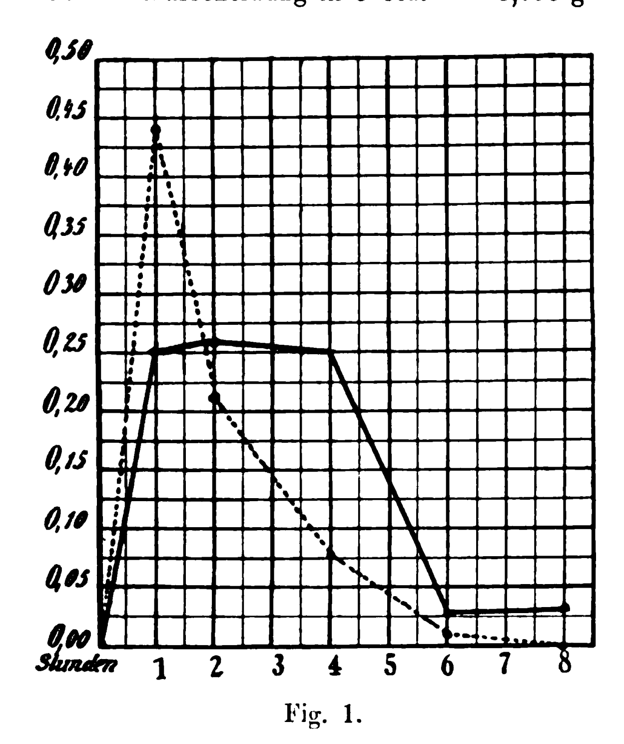


Fig. 1.

1. 3. 04. Demselben Hunde werden 10 ccm 10 proc. Milchzuckerlösung am Rücken subcutan injicirt.

Zuckerausscheidung:

In	1	Std.	25 ccm	Urin	mit	1	pCt.	= 0,250 g	Milchzucker
„	2	„	25 „	„	„	1,05	„	= 0,262 g	„
„	3—4	„	25 „	„	„	1	„	= 0,250 g	„
„	5—6	„	25 „	„	„	0,12	„	= 0,030 g	„
„	7—8	„	25 „	„	„	0,12	„	= 0,030 g	„
		Gesammtausscheidung in 8 Std.						= 0,822 g	„

Einem Hunde wird 1 g Milchzucker in 10 ccm physiologischer Kochsalzlösung gelöst subcutan injicirt.

Zuckerausscheidung:

1.	Std.	25 ccm	0,5	pCt.	= 0,125 g	Milchzucker
2.	„	25 „	0,55	„	= 0,137 g	„
3.—4.	„	52 „	0,38	„	= 0,197 g	„
5.—6.	„	56 „	0,35	„	= 0,196 g	„
7.—8.	„	42 „	0,25	„	= 0,105 g	„
		Gesammtausscheidung			= 0,760 g	„

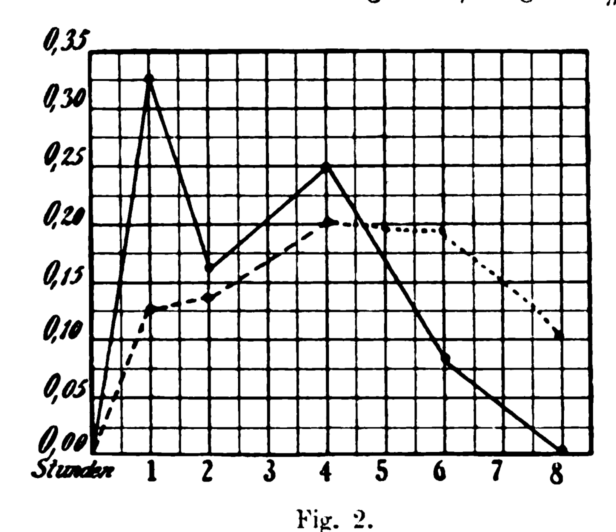


Fig. 2.

Demselben Hunde wird 3 Wochen später 1 g Milchzucker in 10 ccm physiologischer Kochsalzlösung gelöst intradural injicirt.

Zuckerausscheidung:

1.	Std.	115 ccm	0,28	pCt.	= 0,322 g	Milchzucker
2.	„	41 „	0,4	„	= 0,164 g	„
3.—4.	„	107 „	0,23	„	= 0,246 g	„
5.—6.	„	66 „	0,12	„	= 0,079 g	„
7.—8.	„	51 „	0,0	„	= 0,0 g	„
		Gesammtausscheidung			= 0,811 g	„

3. Versuch.

Einem mittelgrossen Hunde werden 10 cm 10proc. Milchzuckerlösung intradural injicirt.

Zuckerausscheidung:

1. Std.	25 ccm	1,82 pCt.	= 0,455 g	Milchzucker
2. „	25 „	0,78 „	= 0,195 g	„
3.—4. „	25 „	0,44 „	= 0,110 g	„
5.—6. „	25 „	0,15 „	= 0,037 g	„
7.—8. „	25 „	0,0 „	= 0,0 g	„
		Gesammtausscheidung	= 0,797 g	„

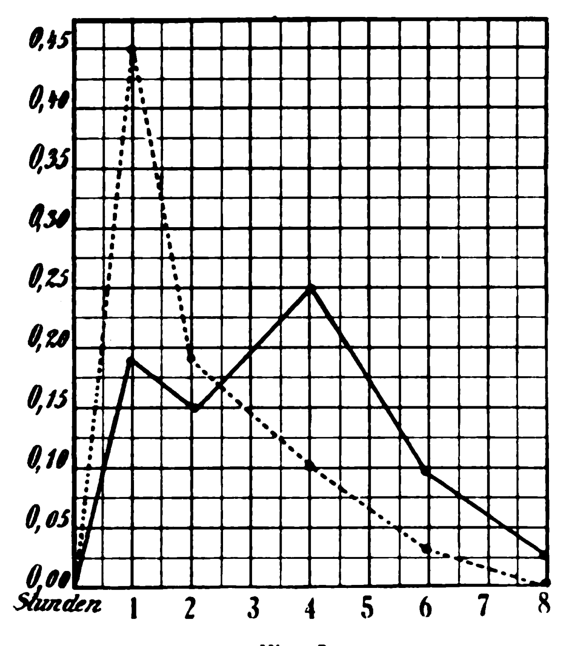


Fig. 3.

4. Versuch.

Demselben Hunde wird 16 Tage später dieselbe Menge 10 proc. Milchzuckerlösung am Rücken subcutan injicirt.

Zuckerausscheidung:

1. Std.	25 ccm	0,78 pCt.	= 0,195 g	Milchzucker
2. „	25 „	0,60 „	= 0,150 g	„
3.—4. „	25 „	1,0 „	= 0,250 g	„
5.—6. „	25 „	0,4 „	= 0,100 g	„
7.—8. „	25 „	0,25 „	= 0,062 g	„
		Gesammtausscheidung in 8 Std.	= 0,757 g	„

Die angeführten Versuche beweisen, dass die intradurale Resorption von der subcutanen erheblich abweicht. Während sich bei der letztern die Resorption des injicirten Milchzuckers über



mehrere Stunden vertheilt, liegt das Hauptgewicht der Resorption des Zuckers bei intraduraler Injection in der ersten Stunde.

Denkt man sich an Stelle des Milchzuckers eine Giftlösung intradural injicirt, so wird die Resorption sich ähnlich verhalten. Sie wird sich hauptsächlich in die erste Stunde zusammendrängen und damit leicht zu Concentrationen des Giftes im Blut führen, die hier toxisch wirken können, während dieselbe Giftdosis subcutan einverleibt wegen der Vertheilung der Resorption auf mehrere Stunden keine Gifterscheinungen zu machen braucht.

Wenn deshalb Eden[1]) sagt: „Es ist wohl kein Zweifel, dass das in den Lumbalsack eingespritzte Gift sich sehr schnell mehr oder weniger weit nach oben ausbreitet und nicht etwa auf dem Wege der Blutbahn dem Gehirn und verlängerten Mark zugeführt wird, um hier eine tödtliche Wirkung zu entfalten, denn sonst wäre es nicht verständlich, weshalb die Dosis, welche subcutan gegeben werden kann, so sehr viel höher ist", so können wir diesen letzten Beweis nicht mehr anerkennen. Subcutan wird mehr Gift vertragen, weil es langsamer zur Resorption kommt und intradural weniger aus dem entgegengesetzten Grunde.

Wenden wir nun diese Resultate auf die Lumbalanästhesie an, so spielt sicherlich die rasche Resorption des Cocains im Duralsack eine grosse Rolle bei dem Zustandekommen der Nacherscheinungen dieser Methode, wenn vielleicht auch nicht die einzige.

Nehmen wir vorerst als wahrscheinlich an, dass ein gut Theil der Folgeerscheinungen der grossen Resorption zur Last fällt, so ergiebt sich daraus die Aufgabe, dieser zu raschen Resorption des Cocains aus dem Duralsack womöglich vorzubeugen und so die von dieser Seite drohende Gefahr zu beseitigen.

Wie wäre es nun möglich, die Resorption eines intradural injicirten Mittels zu verlangsamen?

Ich übergehe hier die früheren Versuche, die Lumbalanästhesie von ihren Folgeerscheinungen zu befreien.

Von den sonst gebräuchlichen Mitteln zur Verlangsamung der Resorption wie der Kälte, der Hochlagerung, der Stauung und der Blutleere ist nur die letztere und zwar in der Form der Adrenalinanwendung für diesen Zweck brauchbar.

[1]) Eden, Thierversuche über Rückenmarksanaesthesie. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie. Bd. 67. S. 37—68.



Dass Adrenalin durch Anämisirung die Resorption bei subcutaner Injection intensiv zu hemmen im Stande ist, hat **Braun**[1]) mit Giftversuchen, ich[2]) später mit meiner quantitativen Methode nachgewiesen.

Braun sah nach subcutaner Injection tödtlicher Cocaindosen unter dem Einflusse des Adrenalins nur leichte Gifterscheinungen auftreten. Zur Illustrirung meiner Resultate füge ich die beiden folgenden Versuche an.

1. Versuch.

Injection von 5 ccm 17,4 proc. Milchzuckerlösung in die Rückenhaut subcutan.

Zuckerausscheidung:

Std.	ccm	pCt.	g	
1. Std.	25 ccm	0,70 pCt.	= 0,165 g	Milchzucker
2. „	25 „	0,80 „	= 0,200 g	„
3. „	25 „	0,57 „	= 0,329 g	„
4. „	25 „	0,75 „		
5. „	25 „	0,50 „	= 0,150 g	„
6. „	25 „	0,10 „		
7. „	25 „	0,08 „	= 0,002 g	„
8. „	25 „	0,0 „		
Gesammtausscheidung in 8 Std.			= 0,844 g	„

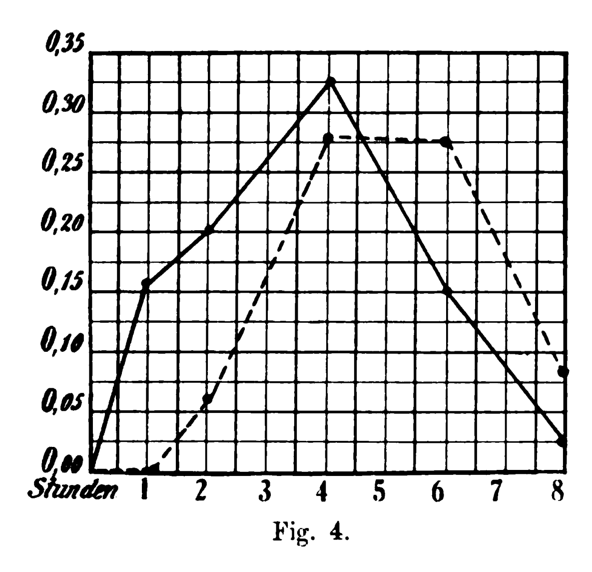


Fig. 4.

1) **Braun**, Ueber den Einfluss der Vitalität der Gewebe auf die örtlichen und allgemeinen Giftwirkuugen localanaesthesirender Mittel und über die Bedeutung des Adrenalins für die Localanaesthesie. Archiv für klinische Chirurgie. Bd. 69. S. 541.

2) **Klapp**, Experimentelle Beiträge zur Kenntniss der Wirkung der Nebennierenpräparate. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 71.

2. Gegenversuch.

Demselben Hunde wird dieselbe Menge Milchzucker + 3 Tropfen Adrenalin 1 : 1000.

Zuckerausscheidung:

1. Std.	25 ccm	0,0 pCt.	= 0,0 g	Milchzucker
2. „	25 „	0,27 „	= 0,067 g	„
3. „	25 „	0,57 „	= 0,281 g	„
4. „	25 „	0,56 „		
5. „	25 „	0,70 „	= 0,275 g	„
6. „	25 „	0,40 „		
7. „	25 „	0,25 „	= 0,082 g	„
8. „	25 „	0,08 „		
Gesammtausscheidung in 8 Std.			= 0,705 g	„

Diese Versuche habe ich meiner oben citirten Arbeit entnommen.

Einem Hunde werden 10 ccm 6,5 proc. Milchzuckerlösung in die Rückenhaut sbcuutan injicirt.

Zuckerausscheidung:

1. Std.	200 ccm	0,1 pCt.	= 0,200 g	Milchzucker
2. „	27 „	0,64 „	= 0,172 g	„
3. „	25 „	0,40 „	= 0,180 g	„
4. „	25 „	0,32 „		
5. „	25 „	0,07 „	= 0,017 g	„
6. „	30 „	0,0 „		
7. „	25 „	0,0 „	= 0,0 g	„
8. „	31 „	0,0 „		
Gesammtausscheidung in 8 Std.			— 0,569 g	„

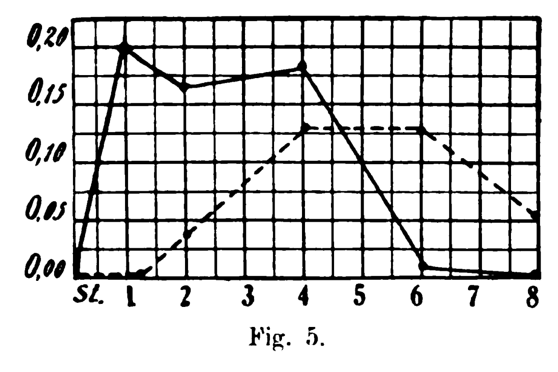


Fig. 5.

Gegenversuch.

Demselben Hunde wird eine subcutane Injection von 100 ccm 6,5 proc. Milchzuckerlösung mit Zusatz von 2 Tropfen Adrenalin 1:1000 in den Rücken gemacht.



Zuckerausscheidung:

1. Std.	25 ccm	0,0 pCt.	= 0,0 g Milchzucker
2. „	25 „	0,15 „	= 0,037 g „
3. „	25 „	0,35 „	= 0,137 g „
4. „	25 „	0,20 „	
5. „	25 „	0,40 „	= 0,125 g „
6. „	25 „	0,10 „	
7. „	25 „	0,13 „	= 0,044 g „
8. „	25 „	0,05 „	
Gesammtausscheidung in 8 Std.			= 0,343 g „

Es lag nahe, das Adrenalin wegen dieses hervorragenden Vermögens, welches es besitzt die Resorption herabzusetzen, zu diesem Zwecke auch im Duralsack heranzuziehen: Das Verdienst, dies erkannt und zuerst ausgeführt zu haben, gebührt Bier und Dönitz[1]).

Sie benutzten bei der Katze und dem Menchen 10 Tropfen Adrenalin, welches sie anfangs zugleich mit der Cocainlösung, späterhin einige Minuten vor derselben injicirten.

Ich habe nun auch die Beeinflussung der intraduralen Resorption durch Adrenalinzusatz quantitativ geprüft.

Versuch 1.

Einem Hunde wird intradural 1 g Milchzucker in 10 ccm physiologischer Kochsalzlösung gelöst injicirt.

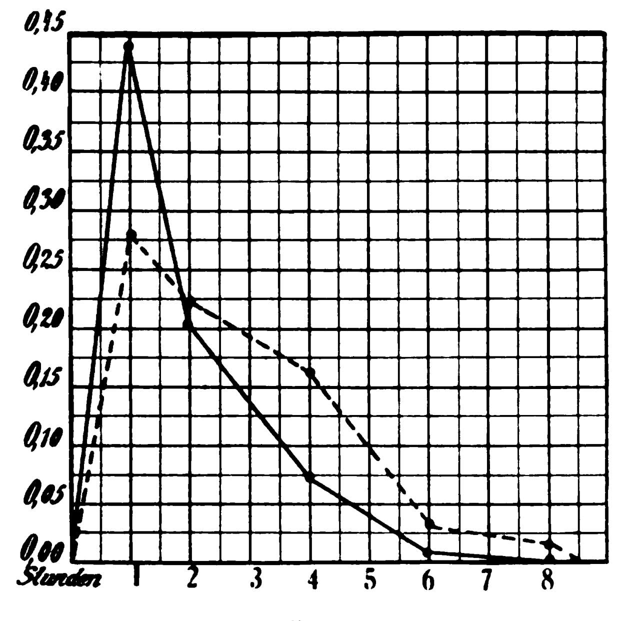


Fig. 6.

[1]) Dönitz, Cocainisirung des Rückenmarkes unter Verwendung von Adrenalin. Münch. med. Wochenschr. 1900. No. 34.



Zuckerausscheidung:

1.	Std.	25	ccm	1,75	pCt.	= 0,437	g	Milchzucker
2.	„	25	„	0,85	„	= 0,212	g	„
3.—4.	„	25	„	0,30	„	= 0,075	g	„
5.—6.	„	25	„	0,05	„	= 0,012	g	„
7.—8.	„	20	„	0,0	„	= 0,0	g	„
Gesammtausscheidung in 8 Std.						= 0,736	g	„

Versuch 2.

Demselben Hunde wird 26 Tage später dieselbe Menge derselben Milchzuckerlösung mit 10 Tropfen Adrenalin intradural injicirt.

Zuckerausscheidung:

1.	Std.	32	ccm	0,9	pCt.	= 0,288	g	Milchzucker
2.	„	25	„	0,9	„	= 0,225	g	„
3.—4.	„	50½	„	0,33	„	= 0,165	g	„
5.—6.	„	44	„	0,08	„	= 0,035	g	„
7.—8.	„	30	„	0,01	„	= 0,003	g	„
Gesammtausscheidung in 8 Std.						= 0,716	g	„

1. 3. 04. Einem Hunde werden 10 ccm 10 proc. Milchzuckerlösung nach Lumbalpunction intradural injicirt.

Zuckerausscheidung:

1.	Std.	115	ccm	0,28	pCt.	= 0,322	g	Milchzucker
2.	„	41	„	0,4	„	= 0,164	g	„
3.—4.	„	107	„	0,23	„	= 0,246	g	„
5.—6.	„	66	„	0,12	„	= 0,079	g	„
7.—8.	„	51	„	0,0	„	= 0,0	g	„
Gesammtausscheidung in 8 Std.						= 0,811	g	„

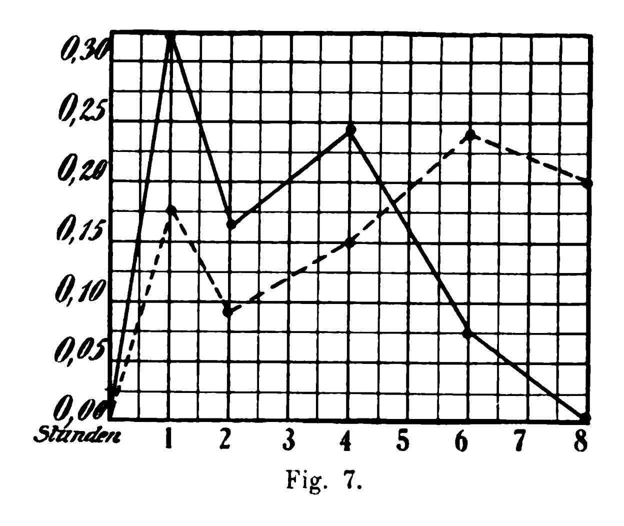


Fig. 7.

14. 3. 04. Demselben Hunde wird die gleiche Menge 10proc. Milchzuckerlösung mit Zusatz von 10 Tropfen Adrenalin 1 : 1000 nach Lumbalpunction intradural injicirt.

Zuckerausscheidung:

1. Std.	45 ccm	0,40 pCt.	= 0,180 g	Milchzucker
2. „	25 „	0,37 „	= 0,092 g	„
3.—4. „	60 „	0,25 „	= 0,150 g	„
5.—6. „	67 „	0,36 „	= 0,241 g	„
7.—8. „	57 „	0,37 „	= 0,210 g	„
Gesammtausscheidung in 8 Std.			= 0,873 g	„

Die angeführten Beispiele beweisen, dass Adrenalin auch bei intraduraler Injection die Resorption des Milchzuckers erheblich herabzusetzen vermag. Vergleicht man jedoch diese Resultate mit den durch subcutane Milchzuckerinjection gewonnenen, so ist ein grosser Unterschied nicht zu verkennen.

Anfangs frappirte mich dieser grosse Unterschied in der Wirkung des Adrenalins bei subcutaner und intraduraler Injection. Stellt man sich jedoch vor, wie viel mehr dem Adrenalin zugemuthet wird, wenn man bei intraduraler Injection eine Anämisirung der ausgedehnten Wandungen des Duralsackes, der Arachnoidea bis zur völligen Resorptionsunfähigkeit von ihm erwartet, so kommt man zu der Ueberzeugung, dass das Adrenalin diesen Ansprüchen nicht gerecht werden kann. Man muss sich nur einmal die Verbreitungswege einer in den Arachnoidealraum gelangten Flüssigkeit an einem topographischen Bilde ansehen (ich empfehle dazu das instructive Bild aus dem Handbuch der topographischen Anatomie von Merkel auf Seite 78 des I. Bandes, wo die mit Liquor cerebrospinalis erfüllten Hohlräume blau injicirt sind) und die vielfachen Abflusswege der Cerebrospinalflüssigkeit in das Lymphgefässsystem und die venösen Sinus der Schädelhöhle sowie den mächtigen Plexus des Wirbelcanales bedenken, dann erscheint es geradezu unmöglich, dass diese enorme Resorptionsfläche und die mächtigen Gefässverzweigungen durch Adrenalin bis zur Resorptionsuntüchtigkeit anämisirt werden sollen.

Ohne Zweifel vermag das Adrenalin, wie auch aus den von Dönitz angestellten Giftversuchen und den oben angeführten Curven hervorgeht, die intradurale Resorption stark herabzusetzen, wenn seine Wirkung auch die der subcutanen nicht erreicht. Es soll nicht den Anschein haben, als ob ich der Verwendung des Adrenalins bei der





Lumbalanästhesie entgegentreten wollte, ich empfehle vielmehr dringend, gestützt auf die auch in meinen Versuchen erzielte starke Herabsetzung der Resorption, dasselbe stets in Anwendung zu bringen.

Soweit ich von den bisherigen Erfahrungen mit Adrenalin aus mündlicher Mittheilung erfahren habe, ist der Lumbalanästhesie durch das Präparat ein bemerkenswerther Nutzen erwachsen, die nach seiner Anwendung beobachteten Nacherscheinungen sind bedeutend geringer als früher, sie fehlen jedoch keineswegs.

Immerhin erschien der Versuch nicht aussichtslos, durch andere Mittel eine weitere Verlangsamung der Resorption zu erzielen.

Unsere sonstigen in der allgemeinen Therapie gebräuchlichen Mittel sind zu diesem Zwecke nicht zu gebrauchen.

Nun verwendet der interne Mediciner sogenannte „einhüllende Mittel", wenn er die Resorption sonst leicht resorbirbarer Substanzen verhindern will.

Nach Schmiedeberg haben schleimige Stoffe, wie Stärke, Gummi, Gelatine, Pflanzenschleime, Leim und Eiweissarten die Eigenschaft, nicht bloss selbst schwer in thierische Gewebe einzudringen, sondern auch sonst leicht diffundirende Stoffe daran zu verhindern. „Die Eigenschaft der Lösungen dieser Stoffe, fadenziehend zu sein, zu schäumen und gallertartig zu erstarren, deutet nach Tappeiner[1]) auf einen Zusammenhang ihrer Moleküle und Molekülgruppen derart, dass andere, gleichzeitig mit ihnen gelöste Körper gewissermassen netzartig von ihnen umfangen (eingehüllt) — verhindert werden, sich frei zu bewegen."

Wenn bei der Darreichung per os in der Praxis häufig die Extracte den reinen Stoffen vorgezogen werden, so hat das nach Schmiedeberg seinen Grund darin, dass die Extracte Schleimstoffe enthalten, welche den wirksamen Stoff länger am Orte festhalten, wo seine Wirkung gewünscht wird.

Bisher ist meines Wissens noch niemals der Versuch gemacht, auch die subcutane Resorption durch diese und ähnliche in der inneren Medicin als die Resorption hemmend bekannten Stoffe zu beeinflussen.

Wenn die von Schmiedeberg gegebene Erklärung für die Wirksamkeit der Schleimstoffe richtig ist, so muss eine solche sich

[1]) Nach Tappeiner, Lehrbuch der Arzneimittellehre. Leipzig 1895.



auch bei subcutaner Injection in gleicher Weise erkennen lassen wie bei der inneren Darreichung.

Versuch 1 und 2.

	1. Kaninchen, 2400 g Gewicht.	**2.** Kaninchen, 2285 g Gewicht.
5 Uhr 14 Min.	Injection subcutan in der Rückengegend:	
	0,3 g Cocain + 10 ccm physiologischer Kochsalzlösung.[1]	0,3 g Cocain + 10 ccm Gelatine 10 proc.
5 Uhr 25 Min.	Streckkrampf.	mobil.
5 „ 28 „	Beständige Krämpfe.	„
	Opistotonus.	„
5 „ 30 „	„	„
5 „ 32 „	„	„
5 „ 34 „	„	„
5 „ 37 „	„	„
5 „ 40 „	„	„
5 „ 50 „	„	„
5 „ 55 „	will sich aufrichten.	„
6 „ — „	liegt platt auf dem Bauch.	„
6 „ 30 „	liegt noch platt auf dem Bauch.	„

Einige gleichartige Versuche haben mir bewiesen, dass Gelatine die Resorption verlangsamt.

Um über die dazu nothwendige Menge und Concentration der Gelatine Erfahrungen zu gewinnen, stellte ich folgende Versuche an:

Einem Kaninchen von 2000 g Gewicht wird eine subcutane Injection von 0,2 g Cocain in 1 ccm 10 proc. Gelatine gemacht. Starke Krämpfe. Exitus.

3. Einem Kaninchen von 1480 g Gewicht wird 0,2 g Cocain in 2 ccm 10 proc. Gelatine subcutan injicirt. Krämpfe. Exitus.

4. Einem Kaninchen von 2400 g Gewicht wird subcutan 0,24 g Cocain in 7,6 ccm 5 proc. Gelatine injicirt. Unruhig. Lebt.

5. Einem Kaninchen von 1660 g Gewicht wird 0,17 g Cocain in 10 proc. Lösung nach Mischung mit 8 ccm 3 proc. Gelatine subcutan injicirt. Starke Vergiftung. Bleibt leben.

6. Kaninchen, 2050 g Gewicht, subcutane Injection von 0,2 g Cocain in 8 ccm 3 proc. Gelatine. Starke Vergiftung. Lebt.

7. Kaninchen, 1558 g Gewicht, Subcutaninjection von 0,16 g Cocain in 8,4 ccm 3 proc. Gelatine. Mässig starke Vergiftung. Lebt.

8. Kaninchen, 1930 g Gewicht. Subcutane Injection von 0,2 g Cocain in 8 ccm 10 proc. Gelatine. Aengstlich. Keine Krämpfe. Lebt.

[1]) Bei Kaninchen 1 ist durch einen Fehler der Spritze nicht die ganze Dosis hineingekommen. Ich führe den Versuch trotzdem auf, da er so noch beweiskräftiger ist.



9. Kaninchen, 3060 g Gewicht. Subcutane Injection von 0,36 g Cocain in 6,4 ccm 10 proc. Gelatine. Athmung beschleunigt. Lebt.

10. Kaninchen, 1880 g Gewicht. Subcutane Injection von 0,3 g Cocain in 7 ccm 20proc. Gelatine. Aengstlich. Lebt.

11. Kaninchen, 1435 g Gewicht. Subcutane Injection von 0,25 g Cocain in 50proc. Lösung mit 10 ccm 20proc. Gelatine. Bleibt mobil. Lebt.

12. Kaninchen, 2430 g Gewicht. Subcutaninjection von 0,25 g Cocain in 10 ccm 20proc. Gelatine. Gesund.

13. Kaninchen, 1730 g Gewicht. Subcutane Injection von 0,5 g Cocain in 10 ccm 20proc. Gelatine. Schwere Vergiftung. Exitus.

Diese Versuche beweisen, dass Gelatine die Resorption zu hemmen vermag. Einen Vergleich mit dem Adrenalin kann es nicht aushalten, da es bei einem geringen Zusatz zum Gift die Vergiftung nicht aufzuhalten im Stande ist. Jedoch macht es in Mengen von 6—10 ccm und einer Concentration von 10—20 pCt. dem Cocain hinzugefügt, nicht nur die tödtliche Dosis, sondern in einigen Versuchen nicht unbeträchtlich darüber unwirksam.

So wurde im Versuch III 0,052 g, im Versuch IX 0,054 g, im Versuch X 0,112 und im Versuch XI 0,106 g über die letale Dosis gegeben, ohne dass mehr als leichte Vergiftungserscheinungen auftraten.

Vielleicht könnte man mit anderen Mucilaginosa noch bessere Resultate erzielen (z. B. Gummi und Leim).

Immerhin schien mir bei einer grösseren Menge und hoher Concentration der hemmende Einfluss auf die Resorption so gross zu sein, dass es sich empfehlen könnte, mit Gelatine-Cocainlösungen lumbalanästhetische Versuche am Hunde zu machen, über welche ich im Folgenden berichten will.

Aus der grossen Reihe von Versuchen, die ich angestellt habe, gebe ich nur eine Anzahl von Beispielen.

Schäferhund (Fig. 8).

9. 1. 04. 10 Uhr 47 Min. Intradurale Injection von 8 Tropfen 10proc. Cocainlösung + 6 ccm physiol. Kochsalzlösung.

10 Uhr 55 Min. Grossartige Anästhesie des ganzen Hundes bis auf Vorderpfoten, Ohren.

10 Uhr 56 Min. Losgebunden, um zu constatiren, ob Vergiftung vorhanden. Ziemlich weite Pupillen, ist hinten gelähmt, rutscht auch vorn mit den Beinen auseinander.

11 Uhr 15 Min. Lähmung besser, aber unruhig, geht mit Kopf winselnd hin und her.



Bei wässriger Lösung ohne Zusatz ist also eine deutliche Vergiftung eingetreten, trotzdem die Cocainmenge nicht gross ist.

Grosser Hund (Fig. 9).

23. 11. 03. Vm. 9 Uhr 43 Min. Injection von 10 Tropfen 10proc. Cocainlösung + 5 ccm 3proc. Gelatinelösung in den Duralsack.

9 Uhr 47 Min. Empfindlichkeit gegen Stiche auf den Rücken herabgesetzt, Pfoten vorn und hinten schmerzhaft.

9 Uhr 49 Min. Ganze hintere Körperhälfte anästhetisch (Rücken, Steiss, Bauch, After, Genitalien, hintere Extremitäten). An der Brust wird beim Stechen die Haut verzogen, Vorderpfoten schmerzhaft, am Kopf Gefühl herabgesetzt. Allgemeinbefinden sehr gut, ganz ruhig.



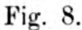


Fig. 8.



Fig. 9.

9 Uhr 53 Min. Der Hund ist völlig unempfindlich; Stiche durch die Schnauze, in die Zunge, Zahnfleisch, Augen, Vorderpfoten, Rücken, Bauch, hintere Extremitäten völlig gefühllos.

10 Uhr 40 Min. Die Anästhesie besteht ausser an den Ohren fort. Der Hund wird losgebunden und läuft sofort sehr gut, keine Lähmungen.

1 Uhr. Bisher noch gute Anästhesie. Von jetzt ab Schmerzen beim Brennen mit Thermocauter, nicht beim Stechen. Nur Ohren und Vorderpfoten schmerzhaft. Der Hund ist während des ganzen Versuchs völlig mobil geblieben.

Kuhhund (Fig. 10).

25. 11. 03. Vm. 10 Uhr 56 Min. Injectio intradural. von 8 Tropfen 10proc. Cocainlösung + $1^1/_2$ ccm physiologische Kochsalzlösung + 3 ccm 3proc. physiologische Gelatinelösung.

11 Uhr 3 Min. Totale Anästhesie des ganzen Körpers.

11 Uhr 5 Min. Stich im Gaumen, durch Backentasche, Zahnfleisch nicht gefühlt. Allgemeinbefinden sehr gut, keine Intoxicationserscheinungen.

11 Uhr 30 Min. Wird losgebunden, völlig mobil.

11 Uhr 45 Min. Bei Stich in die Vorderpfoten zieht er leicht an.

12 Uhr 10 Min. Anlegen langer Schnitte im freien Stehen am Bauch, Brust, Rücken, Schnauze, Schenkel unempfindlich; Pfoten, Ohren etwas schmerzhaft.



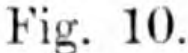


Fig. 10.



Fig. 11.

Jagdhund, mittelgross (Fig. 11).

26. 11. 03. 10 Uhr 2 Min. Injectio intradur. von 9 Tropfen 10proc. Cocainlösung + 2 ccm physiol. Kochsalzlösung + 3 ccm 3proc. physiol. Gelatinelösung.

10 Uhr 4 Min. Allgemeinbefinden sehr gut, ganz ruhig.

10 Uhr 6 Min. Fühlt noch überall, Allgemeinbefinden unverändert.

10 Uhr 7 Min. Auf dem Rücken gegen Stich gefühllos, Pfoten werden gefühlt, ebenso Penis.

10 Uhr 12 Min. Rumpf und Kopf ausser Ohren unempfindlich, Pfoten empfindlich.

10 Uhr 21 Min. Nur Ohren, vordere Partie der Schnauze und Pfoten noch empfindlich, alles übrige selbst auf tiefes Brennen schmerzlos.

10 Uhr 30 Min. Dieselbe Localisirung der Anästhesie.

10 Uhr 40 Min. Anästhesie im Rückgang.

Kleiner Hund (Fig. 12).

27. 11. 03. Vm. 10 Uhr 7 Min. Injectio intradural. von 8 Tropfen 10proc. Cocainlösung + 5 ccm 3proc. Gelatinelösung.

10 Uhr 13 Min. Ausser Schnauze, Ohren, Vorder- und Hinterpfoten völlig unempfindlich.

10 Uhr 16 Min. Schmerzloses Abschneiden einer Mamille.

10 Uhr 25 Min. An Schnauze, Ohren, Vorder- und Hinterpfoten noch empfindlich.

10 Uhr 35 Min. Keine Veränderung. Allgemeinbefinden sehr gut, keine Unruhe.

11 Uhr 25 Min. Laparotomie (Dr. Ritter) ganz schmerzlos bis auf einen Nadelstich.

12 Uhr. Fühlt alles. Läuft sofort gut.



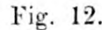


Fig. 12.



Fig. 13.

Mittelgrosser Hund (Fig. 13).

1. 12. 03. 9 Uhr 52 Min. bis 9 Uhr 56 Min. Injectio intradur. von 20 Tropfen 10proc. Cocainlösung + 7 ccm physiol. Kochsalzlösung + 2 ccm 10proc. Gelatine. Die grosse Menge von 10 ccm lässt sich leicht injiciren.

10 Uhr. Völlige Anästhesie des ganzen Hundes ausser linker Vorderpfote.

10 Uhr 15 Min. Wirft dann und wann den Kopf hin und her, hier und da mit dem Kopf ataktisches Hin- und Hergehen. Wird losgebunden, hat eine Lähmung der vorderen Extremität.

10 Uhr 30 Min. Wieder festgebunden, liegt er ziemlich ruhig. Die Anästhesie ist grossartig, die injicirte Cocainmenge aber zu gross.

11 Uhr. Dieselbe grossartige Anästhesie. Intoxicatin gut überwunden.

11 Uhr 45 Min. Glühende Nadeln in Zahnfleisch gestochen, schmerzlos.
12 Uhr 20 Min. Die Anästhesie beginnt nachzulassen.

Terrier (Fig. 14).

2. 12. 04. 10 Uhr 43 bis 10 Uhr 49 Min. Intradurale Injection von 12 Tropfen 10proc. Cocainsäure + 8 ccm physiol. Kochsalzlösung + 2 ccm 10proc. physiolog. Gelatine in 2 Absätzen à 5 ccm. Der Hund verhält sich absolut ruhig.

10 Uhr 55 Min. ist der Rumpf, After, Schwanz, Hinterläufe, Vorderläufe bis auf die Pfoten, Kopf mit Schnauze, ausser Ohren, Zahnfleisch, Zunge völlig anästhetisch.

11 Uhr 20 Min. Die Anästhesie hält sich genau in den früheren Grenzen. Der Hund ist etwas lebhafter und ängstlicher als sonst, es besteht also eine kleine Intoxication.



Fig. 14.



Fig. 15.

11 Uhr 50 Min. Also 1 Stunde nach der Injection dieselbe Anästhesie.

12 Uhr 15 Min. Laparotomie in der Mittellinie 10 cm lang, Vorlagerung von Darmschlingen, Zug am Darm, Mesenterium, Netz, Magen, Quetschen dieser Organe völlig schmerzlos. Darauf Tracheotomie; Einführen einer langen Kornzange bis an die Bifurcation ruft keinen Reflexhusten hervor, keine Schmerzäusserung, wedelt mit dem Schwanz. Naht.

12 Uhr 30 Min. losgemacht, läuft er anfangs mit etwas breitgestellten Beinen (lange Spreizlage der Beine).

12 Uhr 34 Min. läuft er schon wie gewöhnlich.

Am 3. 12. 03 ist er sehr mobil, läuft flott, frisst etc., Emphysem der Hals- und Wangengegend von der Trachealwunde aus. Bleibt im übrigen völlig gesund. Die Trachealwunde ist jetzt längst geheilt.

Mittelgrosser Hund (Fig. 15).

15. 12. 03. 12 Uhr 10 bis 12 Uhr 20 Min. Injection von 10 ccm 0,5proc. physiol. Cocainlösung + 2 ccm 10proc. physiol. Gelatine + 3 Tropfen Adrenalin 1 : 1000.

12 Uhr 25 Min. Total anästhetisch bis auf Ohren und Vorderpfoten.

12 Uhr 30 Min. wird versucht, durch weitere Injection von $2^1/_2$—3 ccm derselben Lösung die Anästhesirung auch auf Ohren und Vorderpfoten auszudehnen. Der Hund befindet sich allgemein sehr gut, keine Vergiftungserscheinungen.

1 Uhr 10 Min. Dieselbe Anästhesie, vielleicht noch vertieft, Ohren und Vorderpfoten bleiben schmerzhaft.

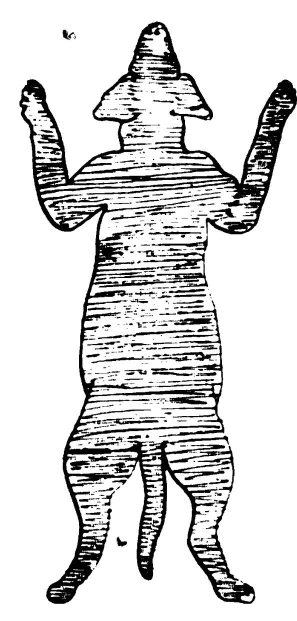


Fig. 16.

Mittelgrosse Hündin (Fig. 16).

21. 1. 04. Vm. 11 Uhr 37 Min. Intradurale Injection von 14 Tropfen 10proc. Cocainlösung + 5 ccm 3proc. Hausenblase. Dabei schreit der Hund laut.

11 Uhr 42 Min. Totale Anästhesie des ganzen Körpers.

11 Uhr 45 Min. Etwas atactisches Hin- und Hergehen mit dem Kopfe. Dabei enge Pupillen.

11 Uhr 50 Min. Losgebunden, hintere Extremität etwas schwach.

Ich habe aus obigen Versuchen den Eindruck gewonnen, dass die Vergiftungserscheinungen weniger sichtbar sind, wenn man statt der wässerigen Gelatine-Cocainlösung verwendet.

Soviel steht nach den Versuchen fest, dass es mög-

lich ist eine völlige Anästhesie des Hundes zu erzielen, ohne dass allgemeine Giftwirkungen bemerkbar sind. In der Januar-Sitzung des Greifswalder medicinischen Vereins habe ich zwei anästhetische Hunde demonstrirt, und zwar war bei keinem von beiden nur die geringste Unruhe etc. als Folge der Giftwirkung bemerkbar.

Auch während meines Vortrages vor dem Chirurgen-Congress konnte ich einen solchen total anästhetischen Hund demonstriren, der keinerlei Gifterscheinungen zeigte.

Mit Adrenalin-Cocainlösung kann man ebenfalls einen Hund völlig anästhesiren, ohne dass Zeichen einer allgemeinen Cocainintoxication auftreten.

Man kann nur empfehlen, dass die Thiermedicin dieser Methode der Anästhesie nähertritt, da die Narkose für die Thiere, zumal für die Hunde, ihre Gefahren hat.

Als Dosis würde ich für die allgemeine Anästhesie 0,02 bis 0,04 g Cocain je nach der Grösse des Hundes für am geeignetsten halten. Diese Cocainmenge entweder in 5 ccm physiologischer Kochsalzlösung mit 10 Tropfen Adrenalin oder in 5 ccm 10—20 proc. Gelatinelösung oder noch sicherer beides combinirt injicirt dürfte jedesmal eine gute Anästhesie ergeben.

Wie in den Protokollen beschrieben ist, habe ich an einigen Hunden Operationen in den verschiedensten Körpergegenden ausführt, wie Laparotomie, Tracheotomie, partielle Zungenexstirpation, Castration.

Versuche, durch reine Cocainlösungen ohne resorptionsverlangsamenden Zusatz eine völlige Anästhesie herbeizuführen, habe ich ebenfalls mehrfach gemacht, doch kam ich zu der Ueberzeugung, dass man wohl eine grossartige allgemeine Anästhesie des Hundes bekam, dass eine solche aber nicht ohne allgemeine Vergiftungserscheinungen möglich war.

Aus einer persönlichen Mittheilung von Herrn Professor Bier habe ich erfahren, dass man schon anderseits totale Anästhesien am Thier erzielt hat. Ich verweise auf die Arbeit von Nicoletti[1]), welche mir leider nicht zur Verfügung stand.

Die mit Gelatinecocain gewonnenen Erfahrungen über die

[1]) Nicoletti, Sull' anaesthesia cocaïnica del midullo spinale. Archio ital. di ginocologia. 30. VIII. 1900 und Riforma medica. 1900. Bd. IV. S. 526.



Lumbalanästhesie beim Hunde erfahren leider durch die Schwierigkeit der Sterilisation und vor Allem dadurch an Werth, dass durch langes, fractionirtes Sterilisiren die Coagulationsfähigkeit der Gelatine herabgesetzt wird und damit das Moment verloren geht, welchem die Herabsetzung der Resorption zugeschrieben werden muss.

Ich halte es daher vorerst für wenig aussichtsvoll, die Gelatine beim Menschen in Anwendung zu bringen. Vielleicht gelingt es mit einem anderen Mittel (Gummi etc.) besser. Weitere Thierversuche müssen das erst lehren.

Es würde also die Verpflichtung erwachsen, nach anderen ebenfalls die Resorption verlangsamenden Mitteln zu suchen, welche besser sterilisirbar sind als die Gelatine.

Es könnte nun den Anschein haben, als legte ich die sämmtlichen nach der Cocaininjection in den Subarachnoidealraum des Menschen beobachteten Folgeerscheinungen der sehr schnellen Resorption des Cocains zur Last.

Einer solchen Auffassung möchte ich begegnen. Ich bin der Ansicht, dass ein gut Theil der Folgeerscheinungen allerdings als Cocainintoxication aufzufassen ist. Doch kann kein Zweifel obwalten, dass die directe Berührung des im Liquor aufsteigenden Cocains mit Rückenmark und Gehirn nicht ohne Folgen bleibt.

Zur Beurtheilung der Frage kommen folgende Momente in Betracht:

1. Bei Aufträufelung concentrirter Lösungen von Cocain auf empfindliche Schleimhäute, auf die Conjunctiva und Cornea hat man oberflächliche Nekrosen wie bei Anwendung eines Aetzmittels beobachtet; daraus ergiebt sich, dass Cocain ein Protoplasmagift ist. Als solchen können ihm auch in stark verdünnter Lösung leicht schädigende Eigenschaften auf so sensible Organe wie Gehirn und Rückenmark nicht abgesprochen werden.

2. Bei Verwendung diluirter Cocainlösungen zur Rückenmarksanästhesie sind die Nacherscheinungen schwerer als bei der Verwendung derselben Cocainmenge in concentrirterer Form.

Daraus könnte man den Schluss ziehen, dass höher hinaufdringende Injectionen eine an Fläche grössere, im Sinne von Punkt 1 zu denkende, Schädigung ausüben könnten. Aber es ist auch möglich, dass die Resorption sofort von einer grösseren Fläche in Angriff genommen wird.

3. Alte Leute mit darniederliegender Circulation leiden auffällig wenig unter den Folgen, wie Bier und Andere oft beobachtet haben.



Es liegt nahe, den Grund hierfür grade in dem Darniederliegen der allgemeinen Circulation zu sehen, welche die Resorption durch die Blutbahn nur langsam besorgen kann, ebenso wie die durch Adrenalininjection herbeigefrühte locale Anämisirung die Resorption herabsetzt. Bei einer solchen Circulationsstörung allgemeiner wie localer Natur mit verlangsamter Resorption des Cocains gestalten sich die centralen Wirkungen des Giftes scheinbar in gleicher Weise milder.

4. Werthvoll für die Beurtheilung der Folgeerscheinungen scheint mir das Studium der Cocainwirkung zu sein, da aus der Vergegenwärtigung derselben eine ganze Reihe — wohl die Mehrzahl der Folgeerscheinungen — als einfache Cocainintoxicationserscheinungen erklärt werden können.

Besonders beachtenswerth sind die Ergebnisse der Forschungen Mossos über diese Frage, der den Beweis erbringen konnte, dass einmal das Cocain eine Steigerung der Temperatur zur Folge hat[1]).

Einem Hunde von 9400 g Gewicht präparirte Mosso die Saphena, um ihm Cocainchlorhydrat zu injiciren, dann chloroformirte er ihn, nahm die Trepanation des Schädels in der Schläfengegend vor und führte in die Oeffnung durch die Hemisphäre des Gehirns ein kleines Thermometer Baudin ein, dabei machte er die Beobachtung, dass in einer Stunde und 6 Minuten eine Temperaturerhöhung im Rectum von 4°,72 und in nur 45 Minuten eine Erhöhung von 4°,52 in der Temperatur des Gehirns stattfand.

Man könnte nun einwenden, dass diese Erhöhung der Temperatur der Verletzung des Gehirns zuzuschreiben sei, jedoch ist das nicht angängig, da vor der Injection des Cocains die Temperatur beständig abfiel, obgleich das Thermometer schon ins Gehirn gebracht war. Die bedeutende Temperatursteigerung muss man nach Mosso ausschliesslich der Wirkung des Cocains zuschreiben, weil das Cocain auch ohne Läsion des Gehirns steigernd auf die Körpertemperatur wirkt.

In anderen Arbeiten[2]), [3]), [4]) spricht Mosso sogar aus, dass

[1]) H. Mosso, Einfluss des Nervensystems auf die thierische Temperatur. Virchow's Archiv. Bd. 106. S. 80.

[2]) Ueber die Wirkung jener Substanzen, welche mit Hülfe des Nervensystems die Körpertemperatur erhöhen oder erniedrigen. Atti della R. Accad. delle scienze di Torino. Bd. 21.

[3]) Ueber die physiologische Wirkung des Cocaïns. Arch. f. experim. Pathol. und Pharmakologie. Bd. 23. S. 153.

[4]) Mosso, Ueber die physiologische Wirkung des Cocaïns (l. c.).



das Cocain unter allen jetzt bekannten Substanzen diejenige ist, welche am raschesten und im grössten Maasse die Körpertemperatur erhöht.

Die nach der intraduralen Cocaininjection beobachteten Temperatursteigerungen sind deshalb wohl mit Sicherheit dem Cocain zuzuschreiben. Dass diese Steigerungen der Temperatur bei subcutaner Injection gleicher Cocainmengen nicht beobachtet werden, kann nichts zur Sache thun, da, wie ich in den Resorptionsversuchen nachgewiesen habe, die Resorption aus dem Duralsacke sich in die erste Zeit zusammendrängt, wodurch eine hohe Concentration des Cocains im Blute hervorgerufen wird und diese wieder bedingt die Auslösung der Erscheinungen von Seiten der Centren.

Cocain steht mit dieser Wirkung auf die Temperatur nicht isolirt da. Mosso hat (l. c.) z. B. nachgewiesen, dass die Temperatursteigerung der Frösche bei Vergiftung mit Strychnin nicht so sehr von den tetanischen Contractionen, als von der mehr oder weniger grossen Reizbarkeit des Nervensystems abhängt. Wenn er einen Hund durch Curare unbeweglich gemacht hatte, konnte er die Rectaltemperatur ungefähr um 3 Grade erhöhen, wenn er die Reizbarkeit des Nervensystems durch Strychnininjectionen vermehrte.

Auch die sonstigen Wirkungen des Cocains auf das Thier, welche Mosso mittheilt, scheinen bei der Beurtheilung der Folgen einer Lumbalanästhesie bemerkenswerth.

Mosso[1]) theilt Experimente mit, welche beweisen, dass beim Hunde im Durchschnitt 0,01—0,02 g Cocain pro Kilogramm genügen, um eine dauernde Blutdrucksteigerung zu veranlassen; nur wenn das Cocain in stärkeren Dosen verabreicht wird, erfolgt ein Sinken des Blutdrucks.

In Folge der Wirkung des Cocains auf den N. vagus ändert das Herz nach Mosso nicht allein seine Frequenz, sondern auch die Stärke seiner Contractionen.

Alle diese Wirkungen mögen bei der raschen Resorption, welche das Cocain im Durasack findet, zur Entfaltung kommen und ein gutes Theil dazu beitragen, die Folgen hervorzurufen.

Nicht ohne Werth bezüglich der Beurtheilung, ob es sich um locale oder resorptive Wirkung handelt, dürfte hier ein Hinweis auf die Aufnahme des Strychnins sein, einer Substanz, welche in ihrer Wirkung auf das Nervensystem dem Cocain sehr nahe steht.

[1]) Mosso, Ueber die physiologische Wirkung des Cocaïns (l. c.).



Damit das Strychnin seine Wirkung entfalten kann, muss es durch Resorption in den Kreislauf kommen. Köllicker[1]) glaubte nach seinen Untersuchungen durch directe Application des Strychnins auf das Rückenmark Tetanus erzeugen zu können.

Tardieu[2]) wies jedoch nach, dass auch in diesem Falle erst eine Resorption erfolgen musste. Wenn er nämlich die Capillaren zerstörte und die Medulla so isolirte, dass eine Resorption völlig ausgeschlossen war, konnte er Strychnin auf das Rückenmark bringen, ohne dass Tetanus eintrat.

Wenn wir nun auch beim Strychnin sehen, dass die Wirkung des Giftes erst nach der Resorption wirksam ist, die Application auf das Rückenmark aber keine Erscheinungen macht, so giebt das wohl auch bei dem nahestehenden Cocain zu denken.

Sollte ich im Hinblick auf die hier in Betracht kommenden und oben angeführten Momente eine Schlussfolgerung ziehen, so möchte ich mich dahin aussprechen, dass die nach der Injection von Cocaïnlösung in den Duralsack auftretenden Nacherscheinungen theils als Product der localen schädigenden Wirkung des Cocains als Protoplasmagift auf Gehirn und Rückenmark aufzufassen, theils der — erst nach der Resorption und Aufnahme in den Kreislauf möglichen — Wirkung auf die Centren zuzuschreiben sind, wobei die letztere eine grössere Rolle zu spielen scheint.

Es scheint nun so, als ob beim Menschen wenigstens eine Verlangsamung der Resorption des intradural injicirten Cocains die Nacherscheinungen nicht ganz beseitigen könne.

Ich möchte deshalb schliesslich noch auf Versuche eingehen, welche vielleicht im Stande sind, beiden Annahmen über das Zustandekommen der Folgeerscheinungen nach der Injection von Cocaïn in den Duralsack Rechnung zu tragen.

Wenn man Cocaïn in einer Flüssigkeit gelöst intradural injicirt, die sich schlecht mit dem Liquor mischt und den Kranken beständig eine Hochlagerung des Beckens einnehmen lässt, so kann die Verbreitung des Cocaïns in dem Liquor nach oben nur schwer erfolgen.

[1]) Virchow's Archiv. 1856. Bd. X. Physiologische Untersuchungen über die Wirkungen einiger Gifte.

[2]) Tardieu, Die Vergiftungen in gerichtsärztlicher und klinischer Beziehung. Deutsch von Theiche und Ludwig. 1868. Erlangen.

Ich denke hierbei zunächst an eine ölige Lösung des Cocaïns oder eines anderen Anästheticums. Wenn es möglich ist, eine ölige Lösung von Cocaïn herzustellen, die noch anästhesirt, so scheint mir die Frage ihrer Lösung näher gekommen zu sein.

Eine grosse Unterstützung erhalten die eben angeführten Vergiftungsversuche mit Cocaïn durch folgende Versuche, bei welchen der Einfluss des Oeles auf die Resorption mittelst einer qualitativen Methode untersucht wurde.

Die beste qualitative Resorptionsmethode scheint mir die von Schnitzler und Ewald[1]) angegebene Methode zu sein, welche 2procentige wässrige Jodcalilösung verwandten, um die Bauchfellresorption zu prüfen. Mit derselben Methode haben später auch Clairmont und Haberer[2]) gute Resultate erzielt. Zum Nachweise habe ich die Salpetersäure-Chloroformprobe in der von Clairmont und Haberer gebrauchten Form angewandt.

1. Versuch. — 12. 2. 04. 9 Uhr 43 Min. Vormittags wird einem Hunde eine Injection von 5 ccm 2 procentiger Jodnatriumlösung und 5 ccm physiologischer Kochsalzlösung am Rücken subcutan gemacht.

11 Uhr. Erstes Auftreten von Jod.

Am Nachmittage und Abends des 12. 2., am Vormittage, Nachmittage und Abends des 13. 2. Reaction positiv.

14. 2. Vormittags 10 Uhr letzte positive Reaction von Jod.

2. Versuch. — 16. 2. 04. Vormittags 10 Uhr 55 Min. wird einem Hunde 3 ccm 2 procentiger Jodnatriumlösung und 8 ccm physiologischer Kochsalzlösung subcutan injicirt.

11 Uhr 45 Min., also nach 50 Minuten, erste Jodreaction, welche bis zum Vormittag des 17. 2. positiv bleibt, dann verschwindet.

3. Versuch. — 13. 2. 04. Vorm. 11 Uhr 15 Min. Subcutane Injection von 5 ccm 2procentiger Jodnatriumlösung und 5 ccm physiologischer Kochsalzlösung am Rücken.

11 Uhr 55 Min. erste positive Jodreaction.

15. 2. Vorm. 11 Uhr letzte Jodreaction.

Nach diesen drei Versuchen, die ich als Beispiel anführe, scheint es so, dass bei Injection von 3 ccm 2 procentiger Jodnatriumlösung die Jodausscheidung etwa 24 Stunden, bei Injection von 5 ccm Jodnatriumlösung etwa 48 Stunden in Anspruch nimmt.

[1]) Schnitzler und Ewald, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 41. 1895.

[2]) Clairmont und Haberer, Ueber das Verhalten des gesunden und veränderten thierischen Peritoneums. Wiener klinische Wochenschrift. 1902. No. 45.

Wenn ich an Stelle des Zusatzes von physiologischer Kochsalzlösung Ol. olivarum in verschiedener Menge der Jodnatriumlösung hinzusetzte und eine Schüttelemulsion herstellte, so erhielt ich folgende Resultate:

1. Versuch. — 11. 2. 04, Vormittags 9 Uhr 15 Min.

Subcutane Injection von 2 procentige wässrige Jodnatriumlösung und 8 ccm Olivenöl in Schüttelemulsion am Rücken.

Im Laufe des ganzen 11. 2. und 12. 2. ist kein mit obiger Probe nachweisbares Jod im Harn ausgeschieden.

2. Versuch. — 15. 2. 04, Mittags 12 Uhr 40 Min.

Subcutane Injection von 5 ccm 2 procentiger Jodnatriumlösung und 5 ccm Olivenöl am Rücken.

1 Uhr 35 Min. schwache, kaum erkennbare Reaction.

1 Uhr 55 Min. keine Reaction.

2 Uhr 15 Min. geringe Reaction.

Bis zum 17. 2. Vormittags ist keine Ausscheidung von Jod nachzuweisen. Versuch wird dann abgebrochen.

3. Versuch. — 4. 3. 04, Mittags 12 Uhr 15 Min.

Subcutane Injection von 3 ccm 20 procentiger Jodnatriumlösung und 6 ccm Olivenöl in Schüttelemulsion am Rücken.

Bis 6. 3. 04 Vormittags keine nachweisbare Jodreaction.

Obige Veruche scheinen mir einen nachdrücklichen Beweis für die äusserst intensive Verlangsamung der Resorption zu liefern, welche eine Oelbeimischung in Form einer Schüttelemulsion auf subcutan einverleibte Jodnatriumlösung (bis 20 Procent) auszuüben vermag.

Als Gegenstück dazu führe ich einen Versuch als Beispiel dafür an, wie sich die Resorption einer wässrigen Jodnatriumlösung unter dem Einflusse von Adrenalin gestaltet.

Einem Hunde wird am 4. 3. 04, Vormittags 9 Uhr 55 Min. eine subcutane Injection von 10 ccm 2 procentiger wässriger Jodnatriumlösung und 3 Tropfen Adrenalin am Rücken gemacht.

Alle 10 Minuten wird Jodprobe gemacht.

Erste Reaction 11 Uhr 55 Min. sehr deutlich, also etwa 1 Stunde später als bei alleiniger Injection wässriger Jodnatriumlösung.

Die Reaction von Jod ist bis zum Vormittage des 6. 3. nachweisbar.

Um schliesslich die Resorption unter dem Einfluss des Oeles auch quantitativ geprüft zu haben, sei folgender Versuch angeführt:

1. Einem Hunde sind subcutan 1 g Milchzucker in 10 ccm physiologischer Kochsalzlösung einverleibt.



Ausscheidung:

Std.	ccm	pCt.	g Milchzucker
1. Std.	25 ccm	0,50 pCt.	= 0,125 g Milchzucker
2. „	25 „	0,55 „	= 0,137 „ „
3/4. „	52 „	0,38 „	= 0,197 „ „
5/6. „	56 „	0,35 „	= 0,196 „ „
7/8. „	42 „	0,25 „	= 0,105 „ „

Gesammtausscheidung = 0,760 g Milchzucker.

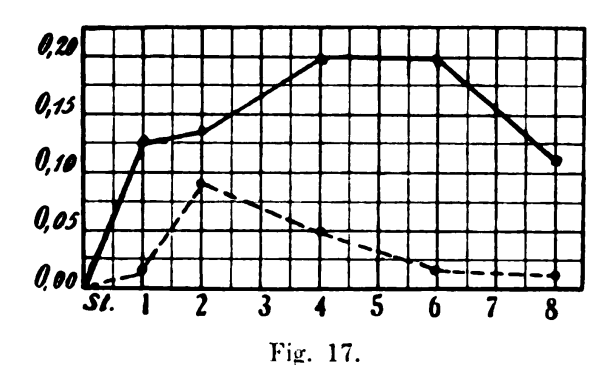


Fig. 17.

2. Demselben Hunde wird 8 Tage später 1 g Milchzucker in öliger Lösung von 10 ccm Olivenöl subcutan injicirt.

Ausscheidung:

Std.	ccm	pCt.	g Milchzucker
1. Std.	$36^1/_2$ ccm	0,12 pCt.	= 0,043 g Milchzucker
2. „	37 „	0,25 „	= 0,092 „ „
3/4. „	38 „	0,12 „	= 0,045 „ „
5/6. „	42 „	0,05 „	= 0,021 „ „
7/8. „	25 „	0,05 „	= 0,012 „ „

Gesammtausscheidung = 0,213 g Milchzucker.

Leider ist es nun nicht leicht, Cocaïn hydrochloricum in Substanz in Oel zu lösen. Es gelingt nur bei längerem starken Erhitzen des Oeles und die anästhesirende Wirkung des Cocaïns scheint damit in Frage gestellt zu sein. Eine so hergestellte Lösung des Cocaïns wirkt, allerdings auf das Auge des Kaninchens oder des Hundes gebracht, gut anästhesirend, sodass Berührungen, Stiche und Schnitte in die Cornea ohne Zucken der Wimpern vertragen werden. Die Versuche, Hunde durch intradurale Injection einer solchen in Hitze hergestellten öligen Lösung des Cocaïns anästhetisch zu machen, misslang völlig.

Ein anderer Weg schien glücklicher.

Wenn man Glycerin in ganz geringer Menge zum Cocaïn. hydrochloricum in Substanz zusetzt, z. B. auf 0,2 g Cocaïn nur



10 Tropfen Glycerin, und diese Flüssigkeit leicht über der Bunsenflamme anwärmt, so löst sich Cocaïn bis zur wasserhellen Lösung. Glycerin als Lösungsmittel ist, wie ich hier einfügen möchte, in den siebziger Jahren öfter gebraucht worden.

Wenn man diese Glycerinlösung nun allein gebrauchen wollte, so würde man starke Reizerscheinungen durch Wasserentziehung erleben.

Man kann beides durch Zusatz von Oel beseitigen, welches mit der Glycerin-Cocaïnlösung geschüttelt eine sehr feine Emulsion darstellt.

Folgende Versuche sind der Untersuchung gewidmet, welchen Einfluss das Glycerin allein auf die Resorption in ihm gelöster Stoffe ausübt.

1. Versuch.

Einem Kaninchen von 1670 g Gewicht wird Nachmittags 5,52 h 0,170 g Cocaïn. mur. in 3 ccm Glycerin gelöst am Rücken subcutan injicirt.

Die Injection selbst ist anscheinend schmerzlos.

5,56 h. Sitzt ganz ruhig.

6,04 h. Ruhig.

6,10 h. Ruhig.

6,16 h. Macht etwas kranken Eindruck, liegt etwas schlaff auf dem Bauch.

6,26 h. Mobil.

6,36 h. Mobil.

Bleibt gesund.

Am anderen Tage hat es unten am Bauch ein beutelartiges Oedem.

2. Versuch.

Einem Kaninchen von 1840 g Gewicht wird 0,190 g Cocain. mur. in 5 ccm Glycerin in der Wärme gelöst, wieder abgekühlt und injicirt.

Auch dieses Kaninchen macht nach etwa $^1/_4$ Stunde einen etwas schlaffen Eindruck, die Pupillen sind aber nicht wesentlich erweitert. Das Thier bleibt gesund.

Diese Versuche beweisen, dass Glycerin als Lösungsmittel schon allein die Resorption so erheblich verlangsamt, dass tödtliche Cocaïndosen ohne Vergiftung ertragen werden.

Dies Resultat stimmt mit dem überein, was sich aus der Verwendung des Glycerins in der Praxis schon ergeben hat. So wurde Jodoformglycerin wenigstens ursprünglich wohl in der Absicht genommen, die Resorption des Jodoforms möglichst zu verlangsamen und an Art und Stelle lange wirken zu lassen.



Eine bündige Schlussfolgerung aus der praktischen Erfahrung, dass nämlich Jodvergiftungen bei der Injection auch sehr grosser Jodoformdosen in der Verbindung mit Glycerin sehr selten beobachtet werden, auf die resorptionsverlangsamende Wirkung des Glycerins zu ziehen, ist nicht möglich, da die Injection gewöhnlich in tuberculöse Abscesshöhlen erfolgt, deren Abscessmembranen eine Resorption nur in geringem Umfange zulassen.

Deshalb musste der experimentelle Beweis erbracht werden, der in mancher Hinsicht interessant ist, scheint er doch mit der alten Auffassung, „reizende" Stoffe wirkten anregend auf die Resorption, in Widerspruch zu stehen.

Ich muss es mir versagen, hier näher auf diese Frage einzugehen.

Glycerin allein als Lösungs- und als resorptionsverlangsamendes Mittel für unsere Zwecke zu gebrauchen ist nicht angängig wegen seiner starken wasseranziehenden Eigenschaft.

Ich habe deshalb nur wenige Tropfen Glycerinzusatz zum Cocaïn genommen und damit eine Emulsion in Ol. oliv. hergestellt.

Die folgenden Giftversuche sind angestellt, um die verlangsamende Wirkung des Oeles auf die Resorption darzuthun. Bei denselben ist Cocaïn nur zum Theil durch sehr starkes Erhitzen gelöst, z. Th. nach Zusatz von Glycerin in Oel suspendirt.

1. Einem Kaninchen von 1890 g Gewicht werden 200 mg Cocaïn, also 0,011 g Cocaïn über die letale Dosis, in 5 ccm Olivenöl gelöst auf dem Wasserbade subcutan in der Rückengegend injicirt. Dem Kaninchen ist im ganzen Verlauf der Beobachtung, welche sich auf mehrere Stunden erstreckt, keine Spur von Vergiftung anzumerken.

2. Einem Kaninchen von 1900 g Gewicht wird 0,25 g Cocaïn, also 0,06g Cocaïn über die letale Dosis, in 10 ccm Olivenöl durch Erhitzen gelöst in der Rückengegend subcutan injicirt. Auch dieses Kaninchen zeigt keine Spur einer Vergiftung.

Man könnte nun einwenden, dass das Cocain durch das Erhitzen seine Wirksamkeit und Giftigkeit eingebüsst hätte.

Deshalb habe ich in einem weiteren Versuch Glycerin als Lösungsmittel zu Hülfe genommen und eine Emulsion mit Olivenöl hergestellt.

3. Einem Kaninchen von 2010 g Gewicht wird subcutan am Rücken injicirt:



0,210 g Cocaïn in Substanz.
+ 10 Tropfen Glycerin. Die Lösung erfolgt bei schwachem Erwärmen.
+ 3 ccm Ol. olivarum.

Das Thier zeigt keine Spur von Vergiftung.

Damit ist der Beweis erbracht, dass Oel die Resorption in ganz hervorragender Weise herabsetzt. Die Erklärung dafür ist wohl die, dass die Aufnahme in die Capillaren und Lymphbahnen nur in feiner Emulsion erfolgen kann und deshalb sehr langsam vor sich geht.

Die Concentration des Cocaïns im Blut ist dabei eine so geringe, dass Vergiftungen nicht zu Stande kommen. Man kann, was die Herabsetzung der Resorption anlangt, dieselbe der durch Adrenalinzusatz bei subcutaner Injection erzielten ebenbürtig an die Seite stellen.

Nun fragt es sich nur, ob diese durch geringen Glycerin- und Oelzusatz hergestellte Cocaïnlösung auch anaesthesirt und ob sie nicht auch noch zu sehr reizt.

Um letztere Frage voranzunehmen, so genügen schon, wie ich feststellen konnte, 1—3 ccm Oelzusatz zu 10 Tropfen Glycerin, um die Reizwirkung des Glycerins auf Schleimhäute wie Zunge bis zur Unschädlichkeit herabzusetzen. In das Kaninchenauge getropft, rufen 10 Tropfen Glycerin mit 3 ccm Oel versetzt kaum noch eine geringe Rötung der Conjunctiven hervor.

Reizbarkeit und Wirksamkeit dieser Cocaïn-Glycerin-Oelemulsion muss sich am Besten bei intraduraler Injection controlliren lassen. Denn wenn Cocaïn nicht wirksam ist, bekommt man keine Anaesthesie, wenn Glycerin zeizt, treten Lähmungen auf. Wie früher schon erwähnt, bleibt eine intradurale Oelinjection bis zu 5 ccm auf einmal ohne Folgen.

Einem Hunde wird

0,1 g Cocaïn in Substanz
+ 8 Tropfen Glycerin
+ 5 ccm Ol. olivarum

intradural injicirt.

Nach etwa 2 Minuten ist der Hund etwas unruhig.

Nach 4 Minuten ist der Hund bis auf Schnauze, Ohren, Vorder- und Hinterpfoten total anaesthetisch und bleibt es ca. 1 Stunde lang. Zeichen einer Cocaïnvergiftung treten trotz der enormen Dosis von 0,1 g Cocaïn nicht auf.





Fig. 18.

Nach 11 Minuten wird der Hund, der bis dahin auf einem Tische festgebunden war, befreit und kann sofort ohne die geringste Affection der Extremitäten laufen, zeigt keinerlei Unruhe etc.

Glycerin in einer Menge von 8 Tropfen in öliger Suspension von 5 ccm macht demnach keine Reizerscheinungen, keine Lähmungen, Cocaïn ist wirksam.

Besser als dieser Nothbehelf der Cocaïn-Glycerin-Oelmischung wäre natürlich eine ölige Lösung eines Anaestheticums, welches in dieser Lösung von Oel so anaesthesirte, dass es zur Lumbalanaesthesie gebraucht werden könnte. Das scheint aber z. B. mit Anaesthesin, welches bis zu 3 PCt. in Oel löslich ist, nicht möglich.

In dieser Beziehung angestellte weitere Untersuchungen erscheinen aber werthvoll, da der Nutzen für die Lumbalanaesthesie auf der Hand liegt.

Kann ich einem Menschen ein öliges, schwer resorbirbares locales Anästhetic. intradural injiciren und bringe dabei den Menschen in Beckenhochlagerung, so muss das leichte Oel auf dem Liquor schwimmen. Eine Mischung und emulsionsartige Vertheilung im Liquor wird langsam vor sich gehen. Das ölige Anästheticum bleibt also vorerst an dem lumbalen Theil des Duralsackes liegen und könnte die hier abgehenden sensiblen Nerven lähmen. Jedenfalls wäre ein Empor-

steigen des leichten Oeles im Liquor nach oben, also nach dem Gehirn zu, damit ausgeschlossen und die Resorption, welche nur von einem kleinen Theil des Subarachnoidealraumes in Angriff genommen würde, wäre durch das Oel verlangsamt. Damit würde man jeder Auffassung über die Entstehung der Folgeerscheinungen nach der intraduralen Cocaïninjection gerecht.

Es ist mir nun kürzlich gelungen, Cocïan in öliger Lösung zu bekommen. In Betracht kommen da das Cocaïn. oleinicum, Cocaïn. phenylicum und die reine Base Cocaïn. purum. Besonders mit den beiden letzteren habe ich recht gute Erfolge erzielen können, was Vergiftungs- und Anaesthesieversuche angeht [1].

Ich kann schon jetzt aus den letzteren ersehen, dass die Giftigkeit der Präparate in öliger Lösung ausserordentlich herabgesetzt ist, dass man mit demselben einen Hund total anaesthesiren kann, ohne dass er die geringsten Vergiftungserscheinungen zeigt, dass aber dazu grössere Dosen gehören als von Cocaïn. hydrochloricum (0,1—0,16 beim Hunde).

Zum Schlusse möchte ich noch darauf hinweisen, dass die Erfahrungen, welche man mit der Lumbalanaesthesie beim Thiere gewonnen hat, nicht ohne Weiteres auf den Menschen übertragen werden dürfen, da bei diesem ganz veränderte Verhältnisse vorliegen. Letztere werden dadurch geschaffen, dass der Mensch viel Liquor in seinem Subarachnoidealraum beherbergt im Gegensatze zum Hund, bei welchem nur in seltenen Fällen nach der Lumbalpunction Liquor erscheint. Die Lösungs- und Verdünnungsverhältnisse sind deshalb beim Menschen und Hunde verschieden.

Ferner ist der Hund Cocaïn gegenüber widerstandsfähiger als der Mensch.

[1] Da mit dem Gelingen dieser Versuche meiner Auffassung nach die Frage in ein anderes Stadium rückt, so will ich dieselben zum Gegenstande einer besonderen Arbeit machen.



VII.

Ueber Saugpumpendrainage bei Pankreascyste.[1)]

Von

Dr. R. Burmeister

in Concepcion, Chile.

(Mit 1 Figur im Text.)

In allen Krankengeschichten, welche die Nachbehandlung von mit Einnähen in die Bauchwunde operirten Pankreascysten betreffen, findet man mit grösster Regelmässigkeit die Schwierigkeiten betont, mit welchen der behandelnde Arzt zu kämpfen hat, sobald die Secretion aus dem eröffneten Cystensack einigermaassen reichlich ist. Ständig hört man von allen Denjenigen, welche selbst Pankreascysten operirt haben, die dringende Empfehlung, von vornherein für sorgfältigsten Schutz der Umgebung der Wunde vor Benetzung mit dem Secret zu sorgen, und ebenso beständig findet man das offen ausgesprochene oder stillschweigend gemachte Eingeständniss, dass wir über eine befriedigende Methode für die Unschädlichmachung des Pankreassecretes bisher nicht verfügen. Dieser Umstand veranlasst mich, in den folgenden Zeilen dem Urtheil der Fachgenossen eine Methode der Secretableitung zu unterbreiten, welche ich in einem von mir kürzlich operirten Falle von Pankreascyste praktisch erprobte, und welcher ich es in diesem Falle zweifellos zu verdanken hatte, dass die Patientin am Leben erhalten blieb.

Bevor ich zu der Beschreibung meiner Methode übergehe, möchte ich vorher in grossen Zügen kurz die Krankengeschichte, soweit sie für mein Thema in Betracht kommt, skizziren.

1) Der Apparat wird von dem Medicinischen Waarenhause, Berlin N. 24 angefertigt.



Elvira S. de K., Argentinierin, 36 Jahre alt, seit 15 Jahren verheirathet, 0para, auch keine Aborte. Mit 6 Jahren Pocken. Sonst stets völlig gesund bis vor 2 Jahren. Damals hatte Patientin eine „Leberkolik: Erbrechen, Icterus, Abgang von „Sand" mit den Fäces, keine grösseren Concremente, auf welche damals gefahndet wurde. Der Anfall kam in etwa 14 Tagen zur Besserung, aber seit jener Zeit musste Patientin sich stets mit dem Essen sehr in Acht nehmen, da die geringste Ueberladung ihr sofort Beschwerden in der Lebergegend verursachte. Im März 1904 abermals ein acuter Anfall. Im Mai d. J. wurde dann vom behandelnden Arzte ein Tumor im Epigastrium gefunden und die Operation empfohlen.

Status: Grosse, sehr stark gebaute und gut genährte Frau mit reichlich entwickeltem Pannipulus adiposus, der die Untersuchung ausserordentlich erschwert. Glatter, kaum verschieblicher, praller Tumor von ca. Kindskopfgrösse im Epigastrium, von der Leber gut abgrenzbar, etwas oberhalb des Nabels genau in der Mitte fühlbar, der nach rechts unten sich in die Tiefe fortzusetzen scheint. Fluctuation scheint mir vorhanden zu sein, doch ist dieselbe nicht mit Bestimmtheit festzustellen. Hautfarbe normal. Urin normal, kein Eiweiss, kein Zucker.

Diagnose: Cyste des Pankreas.

9. Juli 1904. Laparotomie, deren Durchführung aus mehrfachen Gründen: Sehr dicke Bauchwand, überaus starke flächenhafte Verwachsungen, sehr starke pralle Füllung der Cyste einerseits und Brüchigkeit der ziemlich dicken Wandung andererseits, mit aussergewöhnlichen Schwierigkeiten verknüpft war. Die aus der Cyste entleerte Flüssigkeit wurde zum grössten Theile aufgefangen. Ihre Menge betrug 3000 ccm. Die Untersuchung ergab: Spec. Gewicht 1014. Reaction alkalisch.

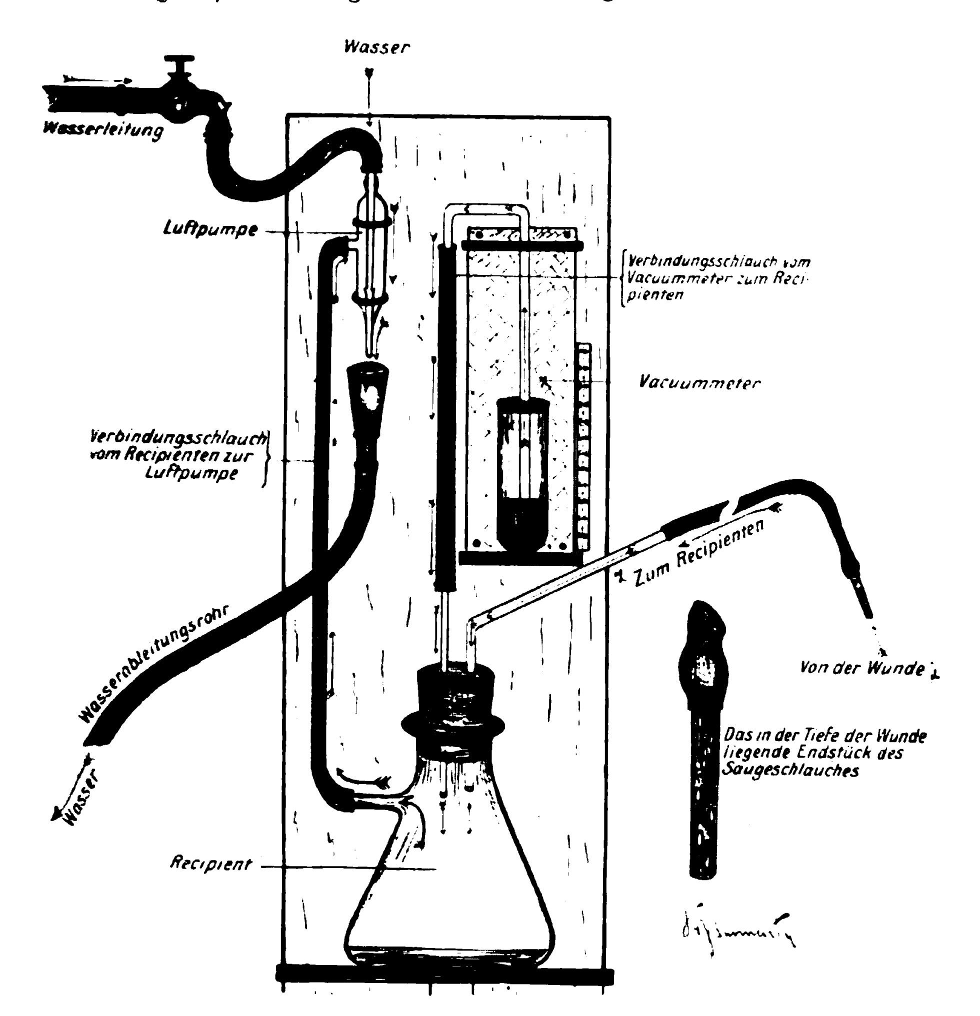
Trockenrückstand bei 110° 3,64 pCt. Farbe bräunlich-bierfarben, trübe. Zucker nicht vorhanden. Eiweiss: 2,76 pCt. Serumalbumin und Serumglobulin. Gallenfarbstoff und Blutfarbstoff in geringen Mengen. Von Fermenten wurde ein Fett emulgirendes und Pankreasdiastase nachgewiesen, während Trypsin nicht nachgewiesen werden konnte.

Die Cyste wurde bei der Operation in die Bauchwunde eingenäht und mit in schwacher Sublimatlösung ausgedrückter Gaze tamponirt.

Der auf die Operation folgende Tag war dann, abgesehen von starkem, anhaltendem Erbrechen, verhältnissmässig gut. Jedoch bereits am nächstfolgenden Tage — 11. Juli — begann aus der Tiefe die reichliche Secretion einer stark ätzenden, bräunlich-grauen Flüssigkeit, in welcher dieselben Fermente wie im Cysteninhalte gefunden wurden, und deren Menge in der Folge von Tag zu Tag zunahm. Der ganze folgende Krankheitsverlauf war nun völlig normal und fieberlos, ohne die geringsten Störungen bis auf die Secretion aus dem Cystensack und die localen Veränderungen, welche diese Flüssigkeit an der Wunde selbst und in ihrer nächsten Umgebung hervorbrachte. Nach sicher nicht zu hoher Schätzung betrug die Gesammtmenge der in 24 Stunden aus der Wunde entleerten Flüssigkeit nicht unter 400—500 ccm. Derartige Mengen durch Verbandstoffe aufzusaugen, war natürlich ein Ding der Unmöglichkeit.

Die voluminösesten Verbände wurden innerhalb weniger Stunden durchtränkt und wir kamen bald zu der Einsicht, dass man, um die Umgebung der Wunde mittelst Verbandstoffs trocken zu erhalten, mindestens stündlich würde wechseln müssen, was selbstredend nicht möglich war.

Wir griffen nun zu den verschiedensten Mitteln, um das Secret abzuleiten; allein so viel verschiedene Methoden wir auch versuchten: alle erwiesen sich als unzulänglich, die Flüssigkeit an der Benetzung der Wundränder zu hindern.



Zum Schutz der letzteren verwendeten wir die verschiedensten Präparate: Eine ganze Reihe von Pasten und Pomaden wurde auf die Haut aufgetragen, der ganze Leib der Patientin wurde zeitweise mit eigens präparirten Compressen ringsum die Wunde völlig abgedeckt, aber Alles war vergeblich. Nicht fetthaltige Substanzen wurden einfach in einen ätzenden Brei verwandelt, und fetthaltige Materialien wurden ebenfalls bald — wohl durch Emulsion — jeglicher schützenden Wirkung beraubt. Unter solchen Verhältnissen wurde der Localbefund von Tag zu Tag trauriger. „Man sah förmlich" — wie ein College



sich drastisch ausdrückte —, „wie die Patientin sich bei lebendigem Leibe selbst verdaute!" Der nach obenzu gelegene Theil der Wunde heilte tadellos, weil in jene Gegend kein Secret gelangte. Aber rings um die Cystenöffnung herum wurden die Hautränder buchstäblich zerfressen. In die Nahtcanäle drang das Secret ein und verwandelte sie in nekrotische Pfröpfe. Nach unten zu wurde der obere Theil der eingenähten Cystenwand einfach weggefressen, der nach unten liegende Theil der Wunde folgte nach und platzte auf; genug, es war ein jammervolles Bild der Zerstörung, als dessen Resultat am 26. Juli folgender Status zu verzeichnen war:

Oberer Theil der Laparotomiewunde völlig verheilt. Entsprechend der Cystenmündung und von dieser nach abwärts hat sich eine von grauen, schmierigen Massen ausgekleidete Höhlung gebildet, mit zerfetzten und nekrotisch zerklüfteten Rändern, in welcher ungefähr eine Frauenfaust Platz hat, und in deren unterem Theile eine Darmschlinge theilweise vorliegt. Diese Höhle ist zwischen 5 und 7 cm tief. Auf der linken Seite führt von der tiefsten Stelle ein Gang nach unten links, in den man den Zeigefinger einführen kann, ohne aber das Ende zu erreichen. Die Wand dieses Ganges fühlt sich längs gefaltet an. Aus ihm quillt aus der Tiefe das Secret hervor.

Bei dieser Lage der Dinge glaubte ich mich berechtigt, zu irgend einem wenn auch nicht durch Erfahrung erprobten Mittel meine Zuflucht nehmen zu dürfen und entschied mich dafür, es mit der „Saugpumpendrainage" zu versuchen. Zu diesem Zweck construirte ich mir den folgenden Apparat:

Auf einem mit Fuss versehenen, senkrecht stehenden Brett von 1,40 m Höhe und 20 cm Breite befestigte ich oben links — vom Beschauer — eine Finkener'sche Wasserluftpumpe. Unter derselben, um das ablaufende Wasser aufzufangen, einen Trichter, von welchem aus das Ablaufwasser mittelst eines Bleirohres weitergeleitet wurde. Rechts auf das Brett wurde ein Vacuummeter aufmontirt, bestehend aus einem Quecksilbergefäss, in welches eine U-förmig gebogene Glasröhre von oben eintauchte. An der Seite dieses Instrumentes wurde eine in Centimeter getheilte verschiebliche Scala angebracht, um den jeweils erzielten Zug bequem messen zu können. Unterhalb dieser Apparate, in 40 cm Höhe über dem Fussboden — etwas niedriger als das Lager der Kranken — wurde ein $^3/_4$ Liter haltender Erlenmayer'scher Filtrirkolben aufgestellt, und zwar auf ein Tischchen, welches in einem Schlitz des senkrechten Brettes in der Höhe verstellbar lief und mittelst einer Schraube in jeder beliebigen Höhe festgestellt werden konnte.

Dieser Theil des Apparates ist im Schema nicht mitgezeichnet worden.

Der Kolben wurde nun an dem zu diesem Zwecke angebrachten seitlichen Ansatz mittelst eines dickwandigen Gummischlauches mit dem seitlichen Rohre der Luftpumpe verbunden. Darauf wurde er durch einen Stopfen geschlossen, welcher zwei Durchbohrungen mit darein passenden Glasröhren besass. Die eine der letzteren wurde mittelst Gummischlauch mit dem Vacuummeter verbunden. Die andere, seitlich im stumpfen Winkel abgebogene, wurde ebenfalls mit einem langen und starken Gummischlauch armirt, dessen anderes Ende mit einem ca. 6 cm langen, grossgefensterten Glasdrain versehen



wurde. Dieser Apparat, dessen Zusammensetzung an der Hand der beigegebenen schematischen Zeichnung ohne Weiteres verständlich sein dürfte, wurde nun neben das Bett der Kranken gestellt, die Luftpumpe mit der Wasserleitung verbunden und dann der mit dem Glasdrain versehene Gummischlauch in die Tiefe der Wunde eingeführt. Nun wurde der Leitungshahn geöffnet, und sogleich begann die Pumpe das Secret aus der Tiefe der Wundhöhle abzusaugen. Da die Sache so gut functionirte, wurde nun sofort eine gründliche Spülung angeschlossen, indem oben die NaCl-Lösung in die Wunde eingegossen wurde. Die Flüssigkeit wurde durch die Pumpe dann sofort in die Tiefe gesogen, und von dort in den Recipienten, so dass die Höhle also von innen nach aussen gespült wurde. Zum Schluss befestigten wir den Saugeschlauch mittelst Heftpflasterstreifens an der Bauchwand, tamponirten rings um den Schlauch ganz lose mit Mull und liessen dann fast permanent weitersaugen. Der Erfolg dieser Behandlung war ein geradezu staunenswerther, und — man kann wohl sagen, „augenblicklicher". Zunächst gab die Kranke sofort nach der Spülung von selbst an, dass sie sich bedeutend leichter fühle, dass ein gewisses Gefühl von Hitze und Völle in der Tiefe, welches sie bisher mit Ausnahme des auf das Austupfen unmittelbar folgenden Momentes stets gefühlt habe, vollkommen geschwunden sei. Der Erfolg war aber auch objectiv in der Folgezeit ein glänzender zu nennen. Schon am nächsten Morgen — 27. Juli —, nachdem die Wunde also kaum 24 Stunden lang von der Berührung mit Secret freigehalten worden war, konnte man den guten Erfolg des eingeschlagenen Verfahrens constatiren. Der Gesammteindruck war ein guter: Ueberall kamen bereits einzelne schön rothe Partieen zum Vorschein, und an den Rändern schien es zweifellos, dass der nekrotisirende Process keinerlei Fortschritte gemacht hatte, und dass die nekrotischen Theile sich binnen Kurzem abstossen würden. Dies erfolgte denn auch prompt innerhalb weniger Tage, während deren die Saugpumpe fast continuirlich Tag und Nacht in Thätigkeit blieb und ausser häufigen Spülungen mit NaCl-Lösung und loser Tamponade um den Saugeschlauch, keinerlei andere Behandlung stattfand. Die Kranke fühlte sich subjectiv wohl dabei; die fortdauernde Wirkung der Pumpe belästigte sie selbst während der Nacht so gut wie garnicht, und die Besserung der Wundverhältnisse machte derartig gute Fortschritte, dass ich bereits am 1. August, also am 7. Tage nach Beginn der Saugpumpendrainage, daran gehen konnte, im unteren Wundwinkel eine Secundärnaht anzulegen. Heute — 12. August — ist der Zustand der Kranken ein solcher, dass es offenbar nur eine Frage der Zeit ist, wann die Fistel zur Heilung und damit die Patientin zur Entlassung kommen wird.

Ein Bedenken, welches ich a priori gegen die beschriebene Methode der Drainage hegte, war das, dass mit der Ansaugung von der Tiefe aus ein Strom atmosphärischer Luft durch die Wunde geleitet werden musste. Mit diesem Luftstrome mussten natürlich auch Keime in Massen mit eingesogen werden, und es war die Frage, ob dieselben bedeutungslos für den weiteren Verlauf der Heilung sein würden. In etwas hoffte ich diesem Bedenken gegen-

über den Keimgehalt der aspirirten Luft durch Wattelagen rings um den Saugeschlauch, also gewissermassen durch Filtration der aspirirten Luft, verringern zu können. Weiter hoffte ich dann durch Anwendung häufiger, eventuell permanenter Spülungen für möglichste mechanische Entfernung etwa eingedrungener Keime sorgen zu können, und endlich hoffte ich auch, da ja bei der geschilderten Behandlung jeglicher directe Insult der Wundwandungen vermieden wurde, dass diese letzteren sich als undurchgängig für pathogene Keime erweisen würden. Schliesslich lief in meinem Falle die Frage practisch darauf hinaus, was im Interesse der Kranken vorzuziehen sei, sie in ihrem trostlosen Zustande ihrem Schicksal zu überlassen oder auf die Gefahr einer secundären Infection hin die „Auspumpung“ zu riskiren. Da eigentlich nichts mehr zu verlieren war, so war die Entscheidung nicht schwer, und hat das Experiment dann — für diesen Fall wenigstens — für die Unschädlichkeit der Methode gesprochen. Ob dies in anderen Fällen ebenso sein wird, wage ich nicht zu entscheiden, hoffe es aber zuversichtlich, da es doch eine ganze Reihe von Eingriffen giebt, bei deren Nachbehandlung die Saugpumpendrainage, falls man sie als für das Schicksal des Kranken unschädlich ansehen darf, gute Dienste leisten könnte. Ich erinnere nur an die Eröffnung der Harnblase, nach welcher die bekannte Dittel'sche Drainage wohl meistens zur Anwendung kommt, aber zur vollen Zufriedenheit von Arzt und Patient eigentlich niemals functionirt. Oder an die besonders hier in Chile so sehr häufigen Leberabscesse, bei denen es oft von vorneherein ausser aller Frage stehen dürfte, was dem Kranken mehr schaden kann: das Durchleiten eines Luftstromes oder die Ansammlung eines hochinfectiösen Materiales. In allen diesen Fällen handelt es sich ja so wie so sehr selten oder niemals um aseptische Verhältnisse, sondern um Wundhöhlen, bei deren Nachbehandlung sich ein Contact mit der Luft durchaus nicht vermeiden lässt. Gerade unter diesen nicht aseptischen Fällen dürften sich manche finden, bei denen es der Mühe lohnt, zu überlegen, ob die Gefahr einer eventuellen Infection durch die eingesogene Luft wirklich so sehr gross ist, dass sie nicht durch die Vortheile, welche die Saugpumpendrainage bietet, reichlich compensirt würde. Für mich war es bei Einrichtung der Pumpendrainage ja zunächst nur das Ziel der prompten Secretableitung, welches ich im Auge hatte. Sobald die Anlage in Be-



trieb war, sah ich aber bald ein, dass sie mir ausser dem erstrebten noch mancherlei andere wichtige Vortheile gewährte, unter denen nicht zuletzt die Vereinfachung des Verbandwechsels zu erwähnen ist. Gerade für Kranke, wie in dem vorliegenden Falle, pflegen doch die Verbandwechsel unendlich lästig zu sein. Da empfinden sie es dann wie eine wahre Wohlthat, wenn jener Act vorgenommen werden kann, ohne dass man sie im Geringsten zu belästigen braucht. Während bei meiner Kranken der Hauptverbandwechsel vorher stets eine langwierige Operation darstellte, bei welcher mit Spritze, Irrigator, Pincetten, Sonden, Tupfern u. s. w. längere Zeit hindurch manipulirt werden musste, wenn man auch nur einigermassen für Säuberung sorgen wollte, machte sich diese Sache nach Beginn der Pumpendrainage höchst einfach. Ich beschränkte mich lediglich darauf, den Saugeschlauch täglich zu wechseln und ein frisch ausgekochtes Glasdrain einzuführen. Im Uebrigen wurde nur zwecks Spülung warme NaCl-Lösung oben eingegossen, gerade so viel, wie die Pumpe bequem aus der Tiefe abzusaugen im Stande war, und schliesslich wurde die Wunde lose mit steriler Gaze bedeckt. Dabei konnte die Patientin in irgend einer ihr gerade bequemen Position ruhig liegen bleiben: und sie war es äusserst zufrieden, so wenig incommodirt zu werden.

Der Gedanke der permanenten Absaugung mittelst Pumpe war übrigens für mich kein neuer. Ich hatte denselben bereits vor Jahren und versuchte damals das Ziel mittelst des Potain zu erreichen. Aber ganz abgesehen davon, dass die fast permanente Anwendung des Potain'schen Apparates sehr grosse Anforderungen an die Ausdauer und Zuverlässigkeit des Pflegepersonals stellt, functionirte die Sache auch nicht zu meiner Zufriedenheit. Der Apparat saugt nicht so gleichmässig wie die Wasserluftpumpe. Während letztere ganz gleichmässig und sanft weitersaugt, giebt die Pumpe des Potain einen plötzlichen, starken Hub, dem dann ebenso plötzlich ein Nachlassen der Saugkraft folgt. Dabei werden, wenn es sich um relativ enge Fisteln oder Höhlen mit nicht allzu starren Wandungen handelt, die letzteren den Bewegungen des Stempels entsprechend abwechselnd kräftig in die Löcher des Endstückes angesogen, um gleich darauf losgelassen zu werden. Ich habe s. Z. in Folge dessen recht unangenehme Blutungen entstehen sehen und ausserdem vom Kranken Klagen über Schmerzen gehört,



wonach weitere Versuche aufgegeben wurden. Die Wasserluftpumpe giebt dem gegenüber einen continuirlichen sanften Saugestrom, welcher selbst während des Absaugens von Spülflüssigkeit nur ganz geringe Schwankungen im Quecksilberstande des Vacuummeters veranlasst.

Letzteres ist übrigens nicht für den ungestörten Gebrauch, während dessen es, wie bemerkt, kaum messbare Ausschläge zeigt, sondern für zwei ganz specielle Zwecke angebracht worden, nämlich:

1. Um die Stärke des überhaupt erzielbaren Vacuums jederzeit messen zu können, und

2. Um automatisch anzuzeigen, wenn die Oeffnungen des Endstückes in der Wunde sich auf irgend eine Weise verstopfen sollten.

Um Ersteres auszuführen, d. h. das überhaupt erzielbare Vacuum annähernd zu messen, schliesst man mittelst Fingerdruck einfach den von der Wunde zum Recipienten führenden Saugeschlauch. Sofort steigt dann die Quecksilbersäule im Vacuummeter und giebt uns durch ihre Höhe die jeweils erzielte Saugkraft in mm Hg. an. Dieser Werth hängt nun von dem vorhandenen Druck in der Wasserleitung ab, er steigt und fällt je nach dem grösseren oder geringeren Druck, mit welchem das Wasser durch die Luftpumpe passirt und damit hat man das Mittel in der Hand, die Saugwirkung in gewissen Grenzen mit Hülfe des zuleitenden Hahnes zu reguliren. Ich habe mir die Maximalsaugkraft immer ungefähr auf 35—40 mm Hg eingestellt, weil diese Kraft einerseits völlig genügend ist, um jegliches Secret abzusaugen, und weil ich andrerseits glaubte, dass selbst wenn die Wandungen der Wunde sich genau den Oeffnungen des Glasdrains anlegen und angesogen in dieselben eindringen sollten, diese Kraft nicht so stark sein würde, dass sie Schaden anrichten könnte. Dies sind natürlich völlig willkürliche Annahmen, wie sie nun gerade für meinen Fall passend erschienen. Jedermann wird sich dieselben eventuell nach Bedarf modificiren müssen. Dem zweiten Zwecke dient das Vacuummeter, indem es dem Wartepersonal durch das Steigen der Quecksilbersäule eine Art Alarmsignal giebt, das irgend etwas nicht in Ordnung ist. Es muss ein Ereigniss eingetreten sein, welches



dem Abklemmen des Saugeschlauches gleichwerthig ist. Es kann sich da entweder darum handeln, dass die Oeffnungen des Endstückes durch Gerinnsel verstopft worden sind, oder aber, dass die Wandungen der Wundhöhle sich dermaassen um das Endstück gelegt haben, dass sie es eben völlig verschliessen. In dem einen wie dem anderen Falle giebt die Beobachtung des Vacuummeters sofort das Zeichen, dass der Apparat nicht regelrecht functionirt und dass revidirt werden muss.

VIII.

Beitrag zum Studium der Harn- und Gallensteine.

Von

Dr. Giuseppe Fantino,

erster Chirurg und Frauenarzt am Hospital zu Bergamo, Privatdocent der klinischen Chirurgie

(Mit 2 Figuren-Tafeln im Text.)

I.

Eine neue Abhandlung über Steine der Harnwege, besonders der Harnblase möchte auf den ersten Blick unnöthig erscheinen, wenn man bedenkt, dass sie in das Feld eines der bekanntesten und meist studirten Leidens eingreift, auf dem die Chirurgie seit den fernsten Zeiten ihren wohlthätigen Einfluss ausübt.

Und dennoch sind nicht alle Probleme, die mit einer so allgemein verbreiteten Krankheit zusammenhängen, endgültig gelöst. Wenn wir auf die beste Behandlungsart der Harnsteine schauen, finden wir, dass die alten Methoden die Cystotomia perinealis nach und nach zwei andern Wegen haben weichen müssen, die jetzt fast ausschliesslich anerkannt werden, die Lithotripsie und die Cystotomia suprapubica. Aber auch über diese beiden letzten Methoden dauert der Streit um den Vorzug seit vielen Jahren und auch heute noch auf das lebhafteste. The british medical Association zum Beispiel behandelt im Jahre 1900[1]) dieses so überaus wichtige Thema.

Freyer, gestützt auf fast 1000 Steinoperationen, sagt, dass er jetzt fast vollständig von den andern Methoden absehe, und sich an die Litholapaxie halte. Harrison und Keegan empfehlen

[1]) British med. Journal. 1900. October 6 and 20 und Centralbl. f. Chir. 1900. No. 5.

warm die Lithotripsia perinealis, eine bisher wenig angewandte Methode, welche sie für die einfachste, für rasch, sicher und darum die beste halten. Keegan giebt für die Cystotomia suprapubica eine Sterblichkeit von 61 auf 147 (!) an und sieht deshalb im Princip davon ab. Cadge und Chester Nances können sich diesen Schlussfolgerungen der Specialisten nicht anschliessen. Für die Chirurgen im Allgemeinen sagen sie, sei die sicherste, einfachste und darum vorzüglichste Methode die Cystotomia suprapubica.

Gleiche Meinungsverschiedenheiten bestehen bei den amerikaschen Chirurgen.

In Deutschland treten nach den wichtigsten Abhandlungen, die in den letzten zehn Jahren veröffentlicht wurden, Zuckerkandl, Harrison und Keegan für die Lithotripsia perinealis ein, während alle andern dieselbe noch durch die natürlichen Wege ausführen. Es fehlen überdies auch nicht Verteidiger der Cystotomia suprapubica, und verdienen unter den bedeutendsten Erwähnung, Volkmann, Bergmann, Czerny, Wickerhauser.

In Russland wird überwiegend die Cystotomia suprapubica ausgeführt.

In Frankreich und Italien sind in diesen letzten Jahren die Veröffentlichungen spärlich, aber man sieht doch klar, dass beide Methoden ihre überzeugten Verfechter haben.

Für mein Theil bin ich überzeugt, dass unter allen Methoden der Cystotomia suprapubica der Vorzug zu geben sei, und habe fast ausschliesslich diesen Weg eingeschlagen, weshalb mir aus eigener persönlicher Erfahrung wenig zu sagen bleibt über die Unzulänglichkeiten der Cystotomia perinealis und der Lithotripsie. Trotzdem werde ich diesen Punkt berühren müssen, um zu zeigen, dass die von mir mit der Sectio alta erzielten Resultate in keiner Weise denen nachstehen, die mit den beiden vorstehenden Methoden erreicht wurden.

Eine Frage bleibt immerhin offen und das ist die, ob Blasendrainage vorzuziehen sei oder Blasennaht, und welche unter den verschiedenen Nähten die bessere sei.

Ausserdem ist bekannt, welche Wichtigkeit Zusammensetzung und Härte des Steines bei der Wahl des Heilverfahrens haben, daher die Nothwendigkeit der Untersuchungen über die chemische



Zusammensetzung. Wir werden sehen, dass je nach den Gegenden dieselbe sehr verschieden ist und, wie in dieser Hinsicht die Provinz Bergamo sich ganz eigenartig verhält.

Endlich ist es eine neue, in einziger Art anziehende Erfindung, die unser Interesse in der Steinfrage erhöht — die Radiographie. In diesem Punkt bleibt noch viel zu thun, die Untersuchungen sind bislang noch im Anfangsstadium und die Ergebnisse in der That unsichere.

Da ich mir vorgenommen habe, die Frage bis auf den Grund zu studiren, so habe ich 200 Steine der Harnwege gesammelt, und sie gleichzeitig der chemischen und den Untersuchung mit X-Strahlen unterworfen. Aus diesen Untersuchungen geht hervor, dass das verschiedene Absorptionsvermögen der X-Strahlen stets im Verhältniss zur chemischen Zusammensetzung des Steines steht, und zwar so, dass die Radiographie uns von jedem Stein die Zusammensetzung und Structur anzeigen kann.

Angesichts dieser verschiedenen Widerstandsfähigkeit der Steine für die X-Strahlen begreifen wir, wie die Entdeckung derselben in unserem Körper zuweilen sehr leicht, zuweilen schwierig, manchmal unmöglich ist.

In den letzten drei Jahren habe ich eine grosse Zahl meiner Steinoperirten den Strahlen ausgesetzt. Auf diese Weise habe ich 80 Radiographien von Steinen in vivo gesammelt, 72 Blasen-, 4 Nieren- und 4 Harnröhrensteine, und weil die experimentellen und klinischen Resultate vollkommen übereinstimmen und als Norm für künftige Untersuchungen dienen können, so halte ich die Veröffentlichung nicht für nutzlos.

Ihres besonderen Interesses wegen habe ich das Studium auch auf die Gallensteine ausgedehnt. Als Anhang werde ich kurz die Resultate dieser Untersuchungen aufstellen.

II.

Unerlässliche Bedingung zur Bildung eines Steines ist das Vorhandensein irgend eines Körpers, um den herum die gewöhnlich im Urin aufgelösten Salze sich niederschlagen.

Das typische Beispiel dieser Art bieten die Concremente, die sich um einen zufällig in die Blase gelangten Fremdkörper bilden. Die Literatur ist reich an solchen Fällen, und ich selbst habe

sie meiner Sammlung von 200 Steinen der Harnwege 3 mal gefunden, in No. 74, wo der Stein als Ausgangspunkt das Mündungsstück eines Irrigators hatte, in No. 111, der als Mittelpunkt eine Nähnadel aufwies, die ich zufällig mit den X-Strahlen entdeckte, und in No. 80 ein Stein, der sich um eine Haarnadel herum gebildet hatte. Doch dies sind Ausnahmen. Meistentheils fehlt ein Fremdkörper und dann sind es organischer Detritus, Zellen, Bakterien u. s. w., welche den ursprünglichen Kern des Steines bilden.

Es ist leicht, dies bei den Phosphatsteinen zu beweisen, die wir, einer alten Gewohnheit nach, secundäre Steine nennen. Aber auch bei primären Steinen (harnsaure und oxalsaure Steine) — nach den Untersuchungen von Ebstein, Moritz, Mendelsohn und vielen Anderen — scheint es, dass sich immer ein organischer Detritus finde, um welchen herum die Salze sich ablagern. Die Ursachen hierfür können vielfache sein; manchmal der Urin selbst, der, überladen mit Salzen, eine Reizung auf die Zellen der Excretionswege ausübt, ein ander Mal vom Urin abhängige Entzündungsprocesse, und endlich auch die Nekrobiose der Zellen, die mit den natürlichen Processen der Umbildung der Gewebe zusammenhängt.

Um diesen organischen Kern herum können also, bei vorhandenen besonderen Bedingungen, die verschiedenen Bestandtheile der Steine, wie Oxalat, Harnsäure und deren Derivate, Kalkphosphat, Magnesium und Ammoniak, Kalkcarbonat, Xanthin und Cystin sich niederschlagen. Lassen wir die drei letzten Formen, weil sehr selten, bei Seite, und beschäftigen wir uns nur mit den drei ersten, die, man kann wohl sagen ausschliesslich, unsere Aufmerksamkeit verdienen.

Die geographische Vertheilung ist alles andere als einheitlich. Sehr häufig in Egypten, Indien, England, Ungarn, Frankreich, gewissen Gegenden Russlands und Oesterreichs, sind sie im Gegentheil seltener in Deutschland, sehr selten in den nordischen Ländern.

„In Italien schreibt Pousson[1]), ist die Steinkrankheit sehr häufig und ihre Vertheilung ungleich. So waren zu Civiale's Zeiten im alten Lombardisch-Venetianischen Königreich die Steine in der Zahl 2·35 auf 100 000 Einwohner und, während die Provinzen Bergamo, Brescia, Mantova und Cremona ein starkes Contingent

[1]) Pousson, Encyclopädie internationale de Chirurgie. vol. VII. p. 213.



stellten, waren Venedig und Mailand fast verschont. Fast frei sind auch Genua, Rom, Florenz; das Gegentheil gilt für Neapel. In Turin herrschte die Krankheit mit grausamer Heftigkeit, sodass auf 10000 Todesfälle 54 durch Steinkrankheit kamen. Nach Lombard ist das Verhältniss gegen 1880 auf 1,6 gefallen."

Diese Beobachtungen gelten noch heute nach meiner Erfahrung für die Provinzen Turin, Mailand, Bergamo und Cremona.

Nota constatirte bei seinen Operirten im Kinderhospital zu Turin Steine im Verhältniss von ungefähr 2 pCt., während ich in Bergamo auf insgesammt 900 Fälle bei Kindern unter 7 Jahren finde, sodass die Zahl auf 8 pCt. steigt.

Eigenthümlich ist auch die Beobachtung, dass in gewissen Ländern, wo die Harnsteine selten sind, im Ueberfluss jene der Gallenwege vorkommen. So hatte Riedel[1]) in Thüringen, während er in $11^1/_2$ Jahren nur 40 Blasensteine operirte, hingegen im gleichen Zeitraum 300 Kranke mit Gallensteinen. Gerade das Gegentheil von dem, was ich in Bergamo antraf.

Ein solches Verhältniss ist vielleicht nicht zufällig, da es mit einem andern, schon lange festgestellten, übereinstimmt, nämlich, dass die Frauen, bei denen die Harnsteine selten sind, sehr viel häufiger als der Mann an Gallensteinkrankheit leiden. Wohl möglich, dass hier andere Gründe mitspielen, wie der beträchtliche Unterschied der Harnwege bei beiden Geschlechtern; aber das genügt nicht, um die Thatsache umzustossen, dass die Frau häufiger als der Mann von Gallensteinen betroffen wird, während die Excretionswege der Galle identisch sind. Vielleicht hängt das hauptsächlich von einer grösseren Tendenz zur Verstopfung, von Schwangerschaften, von all jenen Bedingungen überhaupt, welche leichter zu Congestionen der Leber führen, ab; immerhin existirt das angeführte Verhältniss und es verdient angeführt zu werden.

Hinsichtlich des Alters sind die Autoren im Allgemeinen einig in der Annahme, dass das am meisten betroffene Alter das der Kindheit sei. So fand Civiale auf 5900 Kranke 45 pCt. unter 10 Jahren, Filatow[2]) im Hospital zu Simbirk (Russland) 224 auf 500, Assendelft[3]) in Nishny-Nowgorod 383 auf 600.

[1]) Siehe Gerson, Centralbl. f. Chir. S. 998. 1901.
[2]) Filatow, Centralbl. f. Chir. S. 565. 1898.
[3]) Assendelft, Centralbl. f. Chir. S. 991. 1899.



Mit diesen Daten stehen in lebhaftem Widerspruch jene von Thompson, der auf 887 Operirte seiner persönlichen Praxis 857 Männer hatte und 30 unter Frauen und Kindern zusammen!

Das führt zur Annahme, dass er in einem Centrum operirte, wo die Kinderchirurgie von Andern ausgeübt wurde, um so mehr, als die Zahl der an Stein leidenden Kinder in einigen Ländern auch noch höher ist, wie in Smyrna[1]), wo 81 pCt. unter 20 Jahren gefunden wurden und wie in Bergamo, wo ich auf 141 Steinleidende finde:

Unter 10	Jahren	. . . 96
Von 10—20	„	. . . 19
„ 20—40	„	. . . 13
„ 30—30	„	. . . 7
„ 40—50	„	. . . 3
Ueber 50	„	. . . 3

Unter 5 Jahren sind 61 Kranke, also 44 pCt.

In Bezug auf Geschlecht ist die Spärlichkeit der Steine bei Frauen bekannt, die, je nach den Orten, zwischen 3—6 pCt. schwankt. Auf 141 Operirte zähle ich selbst nur 4 weiblichen Geschlechts.

Es ist noch ein besonderer Umstand zu erwähnen, ohne welchen Steine bei der Frau noch seltener sein würden, ich meine die Gegenwart eines Fremdkörpers, des Ausgangspunktes des Niederschlages der Phosphate. Das wurde von mir dreimal angetroffen und nach Tait wäre es noch viel häufiger, so dass auf 30 von ihm gesammelte Fälle der Fremdkörper nur in einem einzigen fehlte.

Leicht zu erklären ist diese Seltenheit der Steine bei der Frau mit der grösseren Leichtigkeit, mit der sie die Blase leert in Anbetracht des kurzen fast gradlinigen und geneigten Verlaufes der weiblichen Harnröhre.

Gerade entgegensetzte Umstände finden wir beim Mann, bei dem eine gewisse Menge Urin fast immer in der Blase stehen bleibt und so Anlass zu den ersten Ablagerungen geben kann und den Aufenthalt von aus den Nieren stammenden Concretionen erleichtert.

---

[1]) Güterbock, Die chirurgischen Krankheiten der Harnorgane. S. 580. 1899.



Viele nehmen eine thatsächliche Beeinflussung der atmosphärischen Bedingungen und des Klimas auf die Aetiologie der Steinbeschwerden an, doch bestätigt Pousson, dass solcher Einfluss sehr unbedeutend, wenn nicht absolut nichtig ist. Wir übergehen darum diesen Punkt, um bei einer anderen sehr wichtigeren und sicheren Ursache, der Ernährung, zu verweilen.

Es ist eine sehr verbreitete Meinung, dass bei der Entstehung der Harnsteine eine vorzugsweise Fleischernährung eine grosse Rolle spiele, während Oxalatsteine häufiger bei vegetabilischer Ernährung vorkommen, besonders von gewissen Hülsenfrüchten und Oxalsäure enthaltenden Gemüsen wie Sauerklee, Bohnen, Aepfel u. s. w.

Viele Untersuchungen würden diese Ansicht bestätigen, doch ist sicher, dass auch für das Gegentheil viele Beweise sprechen, weshalb viele Autoren trotz alledem bei der Meinung verharren, dass das Steinleiden wesentlich von unvollständiger Oxydation der in den Organismus eingeführten stickstoffhaltigen Substanzen abhängt und dass die Ernährung erst in zweiter Linie in Betracht kommt.

Nach einer summarischen Untersuchung meiner Operirten habe ich mich überzeugt, dass die Schwierigkeiten und Widersprüche in diesem Punkt sehr gross sind, und dass es nöthig ist, sehr vorsichtig zu sein bei Aufstellung allgemeiner absoluter Schlüsse aus wenigen sehr unsicheren Thatsachen. Aus meiner ersten Untersuchung geht hervor, dass bei Säuglingen, welche eine passende Ernährung geniessen, Steine aussergewöhnlich selten sind, so dass ich bis jetzt auch nicht einen antraf. Sehr häufig hingegen werden sie im 2., 3. und 4. Lebensjahre, und wir haben schon gesehen, dass in dem ersten Quinquennium dieselben sich auf 44 pCt. belaufen. Diese Thatsache bringt uns zu dem Glauben, dass bei dem Uebergang zu einer Ernährung, für welche die Verdauungsorgane noch nicht vollständig präparirt sind, die Umbildung der Nahrung ebenfalls unvollkommen geschieht und die Oxydationsprocesse unvollständig bleiben — daher das Uebermaass gewisser Theile im Urin[1]).

[1]) Dsirne fand auf 292 Operirte einen mit 9 Monaten. S. Centralbl. f. Chir. 1903. No. 31. Vielleicht war jenes Kind entwöhnt und nicht entsprechend genährt.



Das gestattet jedoch noch keineswegs den Schluss, dass, diese unvollständige Oxydation und die Tendenz zur Lithiasis vorausgesetzt, Fleischnahrung unbedingt zum Harnstein und vegetabilische zum Oxalatstein führt. Wenn dem so wäre, müssten alle armen Steinkranken am Oxalatstein leiden. Das ist aber nicht der Fall und wir sehen, dass der grösste Theil der Steine gemischte sind und mehr noch, dass viele von ihnen, anscheinend Oxalatsteine, im Innern sehr deutlich einen Kern von Harnsäure tragen.

Das war schon durch Ultzmann erhärtet, der auf 545 Steine in 81 pCt. und später auch in 94 pCt. einen Kern von Harnsäure fand, und erhellt zur Evidenz auch aus unsern X-Strahlenuntersuchungen, die, wie wir sehen werden, von ausserordentlicher Wichtigkeit für die Diagnose der chemischen Zusammensetzung der Steine sind.

Bei dieser Gelegenheit sei die von allen Autoren bemerkte Thatsache erwähnt, dass die verschiedenen Länder ihre bevorzugten Formen der Steine haben. So zum Beispiel belaufen sich die Harnsäuresteine[1]) in England auf 72 pCt., in Wien auf 74 pCt., in China auf 73 pCt., in Persien auf 72 pCt., in Pest hingegen nur auf 58 pCt. Dagegen steigen in Egypten und in Indien die Oxalatsteine auf 70 pCt.; in Moskau sind Oxalatsteine häufiger bei Kindern und die Harnsäuresteine bei alten Leuten.

Diese Zahlen verlieren jedoch viel von ihrem Werth, wenn man bedenkt, dass sie sich wahrscheinlich auf nicht sehr exacte Untersuchungen stützen, und da die Erfahrung nunmehr gezeigt hat, dass der grösste Theil der Steine gemischter Zusammensetzung ist, ein Umstand, den man bei den oben angegebenen Statistiken wenig in Betracht zog.

Die von mir untersuchten Steine stammen von ca. 200 Kranken der Provinz Bergamo. Auf diese habe ich mein Studium beschränkt, da mein Zweck ist, die in der Provinz Bergamo vorherrschenden Formen der Steine festzustellen.

Die mikroskopische Untersuchung habe ich, da sie lange und delicate Manipulationen erfordert, vollständig bei Seite gelassen, um mich an die einfacheren und gebräuchlicheren chemischen Untersuchungen zu halten. Hier die angewandten Methoden.

[1]) Güterbock, Die Krankheiten der Harnorgane. S. 554.



Aufsuchung der Harnsäure:

A. Ein wenig Pulver des Steines wird auf einer Platincapsel verbrannt. Wenn das Product vollständig ohne Flamme und Geruch zu erzeugen, zerstört wird, schliesst man, dass der Stein aus organischen Materien besteht, also aus Harnsäure oder Ammoniakurat.

Andere organische Substanzen, wie Cystin, werden ebenfalls vollständig von der Hitze zerstört, aber es verbrennt mit einer bläulichen Flamme und unangenehmem Geruch, wie Asa foetida. Diese Phänomen habe ich niemals angetroffen, so dass ich annehmen muss, niemals Cystinsteine gefunden zu haben.

B. Harnsäure erkennt man auch auf andere Art, mittels der Murexidprobe. Eine kleine Quantität Pulver mit einigen Tropfen Salzsäure wird langsam in einer Porzellancapsel durch Wärme getrocknet. Der Satz bekommt beim Trocknen eine rosige oder rothgelbliche Farbe. Durch Hinzuthun eines Tropfens Ammoniak wird die Farbe purpurroth.

Auf Grund der Reactionen A und B also ist es leicht zu bestimmen, ob ein Stein ausschliesslich aus Harnsäure besteht, ob solche sich nur zum Theil findet und in welcher Menge, oder ob sie fehlt.

Wenn die Verbrennung auf Platincapsel bei Weissglühhitze einen beträchtlichen Rückstand hinterlässt, besteht der Stein zum grossen Theil aus anorganischen Salzen (Phosphat, Oxalat) oder aus organischen Salzen mit erdiger Grundlage, die nicht vom Feuer zerstört werden. (Urat von Pottassium, Sodium, Calcium, Magnesium.) Da letztere jedoch immer nur in kleinen Mengen vorkommen, so zog ich sie nicht in Betracht und beschränkte meine Untersuchung auf die anorganischen Salze.

Also wenn bei der Verbrennung ein Rückstand bleibt, ist es nöthig festzustellen, ob derselbe aus Oxalat oder Phosphat besteht.

Kalkoxalat. — Das erwähnte Pulver prasselt und wird schwarz; bei fortgesetzter Erhitzung bildet es sich in kohlensauren Kalk um und wird weiss. Fügt man einige Tropfen Chlorwasserstoffsäure zu, so löst sich der kohlensaure Kalk mit Brausen.

Phosphat. — Wenn das nach Weissglüherhitzung zurückbleibende Pulver bei Hinzufügung von Chlorwasserstoffsäure nicht braust, nimmt man an, dass es aus Phosphat besteht.

Je nach dem Vorhandensein der verschiedenen obenerwähnten



Reactionen also können wir bestimmen, ob der Stein ein reiner oder gemischter ist und welches seine Bestandtheile sind.

Diesen Gesichtspunkten folgend habe ich alle von mir operirten Steine, 140 an der Zahl, untersucht, dazu noch andere im Hospital zu Bergamo von den Doctoren Filippini und Ferrari operirte, sodass ich meine Sammlung auf 200 erhöhen konnte.

In den beigefügten Tabellen habe ich in Kürze alle Details bezüglich des physischen Charakters der Steine (Gewicht, Form, Umfang, Oberfläche, Farbe, Härte u. s. w., ihr Absorptionsvermögen der X-Strahlen, innere Structur u. s. w.) zusammengestellt. Aus diesen zog ich eine zweite kürzere Tabelle, welche die Steine nach ihrer chemischen Zusammensetzung, Gewicht und Absorptionsvermögen der Strahlen gruppirt.

Aus dieser 160 Fälle umfassenden Tabelle geht hervor, dass am häufigsten die gemischten Steine sind.

Wir finden also:

Zusammengesetzt aus	Harnsäure und Oxalat .	44	=83 gemischte
„ „	Harnsäure und Phosphat	7	
„ „	Oxalat und Phosphat . .	11	
„ „	Harnsäure, Phosphat und Oxalat. . . .	21	

Harnsäure . . .	40	= 77 reine oder fast reine
Oxalat	30	
Phosphat . . .	7	

Ich beeile mich aber hinzuzufügen, dass nicht alle sogenannten reinen Steine wirklich solche sind. Diese in Wirklichkeit unrichtige Gruppirung wurde mir durch einen besondern Umstand nahe gelegt, durch die Nothwendigkeit, die chemische Zusammensetzung des Steines in Einklang mit seinem Absorptionsvermögen der X-Strahlen zu bringen.

Alle zu den reinen Steinen gezählten, welche an der Seite ein † tragen, enthalten auch Spuren von irgend einem andern Bestandtheil, so die Oxalatsteine eine Spur von Harnsäure und die harnsauren von Oxalat. Diese Spur an und für sich ist nicht ausreichend, um das Absorptionsvermögen des Steines zu verändern, sodass man ihn vom radiographischen Standpunkt aus für rein halten kann, während er es chemisch nicht ist.



Chemisch also sind alle mit einem † bezeichneten Steine noch gemischte, weshalb diese von 118 auf 160, also 74 pCt. steigen, während jene reinen auf 22, also 26 pCt. sinken, die sich folgendermaassen vertheilen:

Harnsäure . . .	25 =	15,6 pCt.	reine 26 pCt.
Oxalat	11 =	6,8 „	
Phosphat . . .	6 =	3,6 „	

Wie man aus dieser Tabelle ersieht, ist der Fall nicht selten, dass sich alle Bestandtheile in einem Steine finden, Harnsäure, Oxalat und Phosphat. Derartige finden wir 21 auf 160 = 13 pCt.

Sehr viel häufiger sind die Steine mit nur zwei der oben erwähnten Bestandtheile. So beziffern sich die Steine aus Harnsäure und Oxalat (einschliesslich jene mit einem † bezeichneten) auf 77 zu 160 = 48 pCt., jene aus Harnsäure und Phosphat auf 6 pCt. und solche aus Oxalat und Phosphat auf 7 pCt.

Kurz zusammengefasst haben wir:

Reine Steine	26 pCt.
Mit 2 Bestandtheilen . .	61 „
„ 3 „ . .	13 „

Wenn wir die Häufigkeit jedes einzelnen Bestandtheiles in den Steinen nachrechnen, finden wir:

Harnsäure . . .	in 132	auf 160	= 82,5 pCt.
Oxalat	„ 121	„ 160	= 76 „
Phosphat	„ 47	„ 160	= 40 „

Wir müssen noch hinzufügen, dass die Phosphate auch noch seltener sein würden, und dass sie wenigstens nicht zur innerlichen Zusammensetzung des Steines gehören, sondern nur beim Hinzutreten der Blasenentzündung und der Ammoniakgährung der Urine anfangen, sich auf der Oberfläche abzulagern, und so dem Stein einen mehr oder weniger ausgedehnten, je nach den Fällen mehr oder weniger starken Phosphatüberzug geben.

Hinsichtlich des Gewichts beobachteten wir sehr grosse Differenzen, mit dem kleinsten von 0,15 g anfangend bis zum grössten von 158 g. Auf 151 Fälle, deren Gewicht rein specificirt wurde, fanden wir:



Gewicht unter	2 g . . .	60	Gewicht unter	20—30 g . . .	7
„ „	2—4 „ . . .	30	„ „	30—40 „ . . .	4
„ „	4—6 „ . . .	13	„ „	40—50 „ . . .	2
„ „	6—10 „ . . .	11	„ „	50—100 „ . . .	4
„ „	10—20 „ . . .	16	„ „	100—160 „ . . .	4

Was über das Gewicht gesagt ist, genügt, um eine Idee von dem Umfang der Steine zu geben, und halte ich daher für unnöthig, weiteres darüber zu sagen. Beiläufig bemerke ich nur, dass der Umfang bis zu einem gewissen Punkt im Verhältniss zum Alter steht, das will sagen, dass im Kindesalter vorzugsweise kleine Steine und grosse Steine mehr bei Erwachsenen und Alten vorkommen.

Wer über diesen Punkt genauere Einzelheiten wünscht, wird solche leicht beim Durchgehen meiner klinischen Tabellen herausfinden, in welchen auch Details über Form, Farbe, Oberfläche, Härte u. s. w. angeführt sind.

Ich will mich nicht aufhalten bei der Untersuchung der klinischen Symptome. Es sind die gewöhnlichen Störungen der Zurückhaltung mit Blasenerweiterung, verursacht durch Einkeilung der Steine im Blasenhals oder in der Harnröhre, oder der Incontinenz, Dyurie, begleitet von mehr oder weniger heftigen Schmerzen am Perinaeum, längs der Urethra oder an der Eichel, Jucken am Meatus, häufiger Drang zum Uriniren, zuweilen Schmerzen mit Blutabfluss, Unterbrechung des Harnstrahls, Störungen, die von der eventuellen Complication einer Blasenentzündung abhängen u. s. w.

Dies Alles ist bekannt und ich glaube, es ist nicht von grosser Wichtigkeit, zu versuchen, ihre grössere oder geringere Häufigkeit festzustellen.

Meine Studie würde jedoch zu mangelhaft sein, wenn ich unterliesse, der Blasenentzündung im Verhältniss zum Vorkommen der Steine zu erwähnen.

Ich habe gesagt, dass die alte Benennung „Secundärsteine“ angewandt wurde, um die Concretionen, welche zu einer Blasenentzündung hinzukommen, zu bezeichnen.

Nun haben wir gesehen, dass dieser Fall, in dem man in Bezug auf den Stein von einer primären Blasenentzündung sprechen kann, eher selten ist, kaum 4 pCt. unserer Sammlung. Sehr viel häufiger ist das Gegentheil, die auf Steinconcrement folgende Blasen-



entzündung. Guyon und seine Schule haben bewiesen, dass zum Zustandekommen einer Blasenentzündung, ausser Bakterien zwei Umstände erforderlich sind, eine Verletzung der Blasenschleimhaut und Urinstockung[1]).

Nun finden wir bei Steinkranken beide Umstände vereint. Die Einkeilung des Steines im Blasenhals, die Dysurie oder zeitweise Verhaltung, die Verletzung oder Reizung der Schleimhaut sind die häufigsten Erscheinungen.

Ich leugne nicht, dass die Blasenentzündung oftmals durch nicht vollständig aseptische Katheterisationen hervorgerufen ist, die gemacht wurden, um das Vorhandensein des Steines festzustellen.

Ich leugne auch nicht, dass auch mit aseptischen Instrumenten ausgeführte Katheterisation in einer schon alterirten und darum dazu disponirten Blase zur Blasenentzündung führen kann durch einfache Uebertragung von pathogenen Bakterien, die sich nach Untersuchungen von Lustgarten und Mannaberg, Rovsing, Petit und Wassermann, Savor, Giovannini und Anderen in der normalen Harnröhre finden.

Aber viele Male noch erscheint Blasenentzündung vor jedwelchem explorativen Manöver. Alsdann ist es klar, dass die Infection auf dem Blutwege oder durch Durchgang von mit dem Urin aus den Nieren ausgeschiedenen Keimen entsteht.

Leider habe ich nicht regelmässig eine bakteriologische Untersuchung der Urine aller Steinleidenden gemacht; die von mir gesammelten Daten sind daher zu unsichere, als dass ich aus den wenigen Untersuchungen genaue Schlüsse ziehen könnte. Aber wir haben schon in den vortrefflichen Arbeiten von Rovsing, Albarran, Guyon, Hallé, Melchior, Reblaud, Bastianelli, Kukula und vielen Andern genaue Untersuchungen zur Erklärung, wie Blasenentzündung auf dem Blut- oder Nierenwege entsteht. Es geht aus ihnen hervor, dass das häufigste pathogene Agens das Bacterium coli ist, allein oder in Gemeinschaft mit anderen Mikroorganismen. Es folgen sodann in der Reihe der Häufigkeit: Staphylococcus aureus, verschiedene Formen Proteus, Streptococcus u. s. w.

---

[1]) Obwohl spätere Untersuchungen zeigen, dass es möglich ist, Blasenentzündung ohne Urinstockung zu erreichen, müssen wir dafür halten, dass das zum mindesten sehr selten ist.

Dass die Runzlichkeit, Unregelmässigkeit, Eckigkeit des Steines von grosser Wichtigkeit in der Aetiologie der Blasenentzündung sind, erhellt aus der Thatsache, dass diese bei den Oxalatsteinen mit knotiger Oberfläche vorherrscht, während sie seltener bei Harnsteinen ist, die, wie bekannt, meistentheils eine glatte Oberfläche haben.

So finde ich auf 52 Fälle, in welchen Blasenentzündung bestimmt angegeben ist, 22, in welchen der Stein ausschliesslich oder vorherrschend aus Oxalat besteht, 12 id. id. Harnsäuresteine, 12 id. id. gemischte, 6 id. id. Phosphatsteine.

Die bakteriologischen Untersuchungen haben festgestellt, dass die schwersten Blasenentzündungen jene gemischter Infection sind, und dass unter den von Monoinfection herrührenden Blasenentzündungen die mildesten, die von Bacterium coli sind. Dies gilt wohlverstanden nur im Allgemeinen, da auf die Schwere des Processes auch die individuellen Verhältnisse, Alter, Zustand der Nieren etc. viel Einfluss haben.

Alle diese Umstände verdienen bei der Wahl des operativen Processes und bei der Stellung der Prognose in Erwägung gezogen zu werden.

Und von dieser Prognose hängt die Wahl der Methoden, die wir jetzt besprechen werden, ab.

Operationsmethoden.

Der perineale Schnitt, der durch viele Jahrhunderte für die vorzüglichste Methode galt, war bis vor wenig Jahrzehnten die bevorzugte Methode, weil Unkenntniss der antiseptischen Regeln den hohen Schnitt sehr gefährlich machte und dadurch leicht tödtliche Infectionen erfolgten. So vervollkommnete sich der Dammsteinschnitt mit der Erfindung sehr sinnreicher Instrumente, wodurch auch die Operation, die von alten Chirurgen in schneller und auch eleganter Weise ausgeführt wurde, leicht wurde.

Weshalb diese Methode, obwohl sehr beliebt, der Steinzertrümmerung und der Epicystotomia das Feld räumte, ist leicht zu begreifen, wenn man bedenkt: 1. ihre Uebelstände, 2. die Verminderung der Uebelstände, die durch Einführung der Asepsis bezüglich der Cystotomia suprapubica und die technischen Vervollkommnungen der Steinzertrümmerung bedingt wurden.

Die hauptsächlichsten Uebelstände des perinealen Schnittes sind die folgenden:

1. Die Häufigkeit der Blutungen, die in Anbetracht der Natur und Tiefe der Gewebe, von denen sie ausgehen, zuweilen so äusserst schwer zu stillen sind.

Zahlreich sind die vorgeschlagenen Maassregeln zur Stillung der Blutung und unter diesen ist die am meisten gebräuchlichste die Tamponcanüle von Dupuytren.

Trotzdem ist die Blutung nicht selten und Dupuytren selbst bestätigt, dass in einem Viertel der Fälle die Blutung tödtlich war. Boyer giebt die Sterblichkeitsziffer auch höher an und zwar auf $^1/_3$. Nach Rousseau[1]), der 2370 Steinoperationen studirte, würde auf den Dammsteinschnitt in $^1/_7$ der Fälle Blutung folgen. Von diesen haben 1 auf 7 einen tödtlichen Ausgang, entweder in Folge primärer Blutung oder wiederholter secundärer Blutungen, sodass die Sterblichkeit in Folge Verblutung nach dem Dammsteinschnitt sich auf ungefähr 1 zu 50 Operirte belaufen würde.

Angesichts so schwerer Uebelstände, genügt es daran zu erinnern, dass man sich bei der Epicystotomia irgend welchen Blutungen nicht aussetzt, da man sie leicht vermeiden kann.

2. Die bedeutend längere Dauer der Behandlung nach dem Perinealschnitt.

3. Die Gefahr die Mündung der Samenleiter zu zerschneiden und die darauffolgende Unfruchtbarkeit, ein nicht seltenes und von Allen anerkanntes Ereigniss.

4. Die Gefahr der Incontinenz des Urins. In meiner kurzen Praxis hatte ich schon Gelegenheit, sieben von andern Chirurgen 5—10—20 Jahre früher operirte Individuen zu sehen, die mich um ein Mittel gegen eine unheilbar gewordene Incontinenz befragten. Von diesen hatten drei auch Mastdarmfisteln, die ich dann mit einer Plastik heilte.

Es fehlen auch nicht schwerere Phänomene. Ich erinnere zum Beispiel an No. 71, der 25 Jahre früher mit Perinealschnitt operirt war. Der Sphincter war zerschnitten, ebenso der Blasenboden und auch der Mastdarm, weshalb zwischen den beiden sich eine weite Verbindung, eine Art Kloake, gebildet hatte. Jene Ver-

[1]) Rousseau, De l'hémorrhagie dans l'operation.



bindung mit dem Mastdarm führte zu einer schweren Blasenentzündung, und zuletzt zur Bildung eines eigrossen Steines, der, theils im Mastdarm, theils in der Blase eingekeilt, die heftigsten Schmerzen verursachte. Der Urin entleerte sich zum Theil aus dem Mastdarm, zum Theil aus zahlreichen Fisteln am Perineum. Um all diese Uebel zu beseitigen, musste ich zwei langdauernde Plastikoperationen unternehmen, durch die es endlich gelang, den Kranken von seinen unerträglichen Leiden zu befreien.

Wohl kann man diese Uebelstände zum Theil vermeiden. Die Zerreissung des Sphincter ist Folge des Eigensinns, auf einem engen und darum ungeeigneten Wege umfangreiche Steine herausnehmen zu wollen. Heute, da der Perinealschnitt neuerdings mit Hinzunahme der Steinzertrümmerung (Lithotripsia perinealis) durch Harrison, Keegan, Zuckerkandl, in Aufschwung gekommen, kann man den Patienten leicht diese schmerzhaften Ueberraschungen ersparen.

Aber es bleibt noch abzuwarten, ob diese Vorschläge leicht Nachahmer finden werden. Mir scheint es sehr seltsam, zwei so lange dauernde und mühevolle Operationen zur Herausnahme eines Steines vereinen zu wollen, da man denselben viel einfacher und sicherer von oben entfernen kann. Wird nicht vielleicht die Lithotripsie in diesen Fällen so ernst durch die Thatsache, dass die Blase, nachdem die Sphinctermembran tief eingeschnitten ist, nothwendigerweise incontinent wird, und die Steinzertrümmerung, ohne die Blasenwände zu verletzen, zu zerreisssn und zu quetschen, unmöglich macht? Ist etwa die Epicystotomie einem blinden Vorgehen, das wegen der unvermeidlichen Misshandlungen der Blase leicht zu schweren Infectionen führt, nicht vorzuziehen? Und ist es wirklich wahr, dass unter diesen Umständen die Epicystotomia, wie viele behaupten, einen grösseren Procentsatz mit tödtlichem Ausgang liefert, als andere Verfahren? Also scheint mir, dass der Perinealschnitt, vorausgesetzt, dass man ihn anwenden will, für kleine, auf diesem Wege leicht zu entfernende Steine, geeignet sei. Zur Feststellung der Diagnose haben wir einen Anhalt an der Exploration, aber einen bedeutend sicheren Anhalt geben uns heute die X-Strahlen, die, indem sie uns relativ genau über den Umfang des Steines informiren, uns auch bei der Wahl der Operationsmethode vortheilhaft sein können.



Für grosse Steine scheint mir die Perineallithotripsie verwerflich, da sie, weil man bei leerer Blase operirt, deren Wände schweren Verletzungen aussetzt.

Die Steinzertrümmerung oder Litholapaxie (da wir, wenn man von Steinzertrümmerung spricht, dieselbe immer im Verein mit der Aspiration verstehen), vorgeschlagen von Bigelow, ist heutzutage die verbreiteste Methode in Frankreich, England, Indien, Amerika, wo die Steine sehr häufig sind, während sie in Deutschand, vielleicht auch in Russland an Boden verliert.

Wir wissen, dass diese Tendenz zur Steinzertrümmerung in gewissen Ländern bis zu einem gewissen Punkt ihre Berechtigung hat. In Indien und Egypten z. B. handelt es sich meistens um leicht zerreibliche Steine, welche sich also zur Lithotripsie eignen. Aber wenn der Stein sehr hart, die Harnröhre zur Einführung grosser Instrumente ungeeignet ist, sei es wegen Harnröhrenverengerungen oder Prostatahypertrophie, oder wenn die Blase, wie bei Kindern, merklich alterirt, schmerzhaft, leicht zu Blutungen geneigt ist, dann, glaube ich, ist es ein schwerer Fehler, auf der Lithotripsie beharren zu wollen.

Ich habe sehr oft diese Operationen ausführen sehen und immer die Ueberzeugung gewonnen, dass wegen der unvermeidlichen Verletzungen der Blasenschleimhaut, wegen des Fiebers, welches leicht folgt, auch wenn man die Blase energisch mit Höllenstein desinficirt; wegen der schädlichen Rückwirkung auf den Harnapparat, wegen der Nothwendigkeit langer und mühevoller Sitzungen, welche ohne Narkose erhebliche Schmerzen bereiten, während die Narkose zu Nierenreizungen führt; wegen aller dieser Uebelstände habe ich die Ueberzeugung gewonnen, dass die Lithotripsie nicht empfehlenswerth sei, besonders wenn es sich um sehr harte Steine handelt, wie es in Italien fast durchgängig der Fall ist.

Auch hat die Lithotripsie ihre Gunstperiode, ich möchte fast sagen ihre Modeperiode. Man rühmt sie, weil sie elegant und anziehend, man rühmt sie aus Nachahmung und viele vielleicht üben sie aus Nachahmung aus und verhehlen sich die Gefahren, ohne zu bedenken, dass wir einfachere und unschuldigere Mittel zur Verfügung haben.

Vielleicht ist es mehr noch als tiefste Ueberzeugung dieser

Nachahmungsgeist, der viele schreiben lässt: „Es müsse die Lithotripsie das Verfahren der Wahl sein und die Cystotomie das Verfahren der Nothwendigkeit.“ [Pousson[1]).] Man glaube nicht, dass ich absichtlich übertreibe, um die Vortheile der Epicystotomie hervorzuheben. Hier, was Pousson und Guyon, zwei Namen, die sich unter den warmen Verfechtern der Lithrotripsie befinden, schreiben:

„Eine der ersten Regeln ist die Verabreichung von Chloroform in grossen Dosen, die man manchmal über das vollständige Aufhören des Augenlidreflexes treiben muss, um die Reizbarkeit der Blase zu verhüten. Diese Bedingung ist unerlässlich, wenn man das Spannunsgefühl nehmen will.“ (Pousson und Guyon.) In Bezug auf Zertrümmerung des Steines „ist es nöthig, dass der Angriff des Steines, das Fassen und Wiederfassen der Bruchstücke in einer Weise ausgeführt wird, dass der Contact mit der Blase mit grösster Sorgfalt vermieden wird.“ (Guyon.) Wie leicht es sein muss, diesen Contact zu vermeiden (!), mag man sich vorstellen.

Was die Dauer der Sitzungen anbelangt, so ist für Bigelow der Hauptzweck, die vollständige Entleerung der Blase in einer einzigen Sitzung, und er nahm nicht Anstand, diese zu verlängern, 3—4 Stunden, wenn nöthig (!). Die amerikanischen Chirurgen haben buchstäblich die Forderung ihres hervorragenden Landsmannes befolgt. Nicht so in England, wo man die Sitzungen nicht länger hinauszieht, als mit vernünftiger Dauer der Operation vereinbar ist. Dies ist auch die Praxis von Guyon und seiner Schule in Frankreich. Die übertriebene Verlängerung der Sitzungen wird von uns nicht nur unnöthig, sondern auch schädlich erachtet, zuweilen unanwendbar. Es ist das sicherste Mittel, die schmerzhafte Blasenspannung zu vermehren; den eventuellen Entzündungszufällen einen Peitschenhieb zu geben, sie zu provociren, wenn sie nicht existirten.“ (Pousson.)

Deshalb räth Guyon, obwohl er die Lithotripsie in einer einzigen Sitzung für das Ideal der Methoden hält, ab, die Dinge über das Kräftemaass des Kranken zu treiben und besteht energisch auf Lithotripsie in mehreren Sitzungen, wenn es nöthig sei.

---

1) Siehe Pousson. S. 282.

Unglücklicherweise ist dieser Fall sehr häufig. Ich lese z. B. im Centralblatt für Chirurgie, No. 98, Seite 1009, dass Marc (von Wildungen) ungefähr 900 Steine herausgenommen und fast immer mit Lithotripsie, für die er warm begeistert ist. Einem solchen Operateur wird man Geschicklichkeit nicht absprechen können. Nun wohl, mit Bezug auf die letzten 103 Fälle schreibt er, dass nur in 75 Fällen der Stein in einer Sitzung herausgenommen werden konnte; 22 Mal brauchte er 2 und in den anderen bis zu 8 Sitzungen!

Man bedenke, dass unter diesen Steinen 67 harnsaure, 35 Phosphat- und 1 Cystinstein waren. Oxalatsteine werden nicht einmal erwähnt.

Wenn nun so häufig sich die Nothwendigkeit mehrfacher Sitzungen aufdrängt in den Händen so geübter Operateuren bei Steinen, die nicht einmal zu den härtesten zählen, was müssen wir dann von der Lithotripsie sagen, die von weniger erprobten Chirurgen wegen Oxalatsteinen, die notorisch zu den widerstandsfähigsten gehören, ausgeführt wird?

Ist es wirklich nöthig, die Kranken die Gefahr langer Narkosen und schwerer Operationen durchmachen zu lassen, wenn man mit einer einfachen Operation, die 10 Minuten und auch weniger Zeit beansprucht, sie von ihren Leiden befreien kann?

Ich habe nicht nöthig, hervorzuheben, welche Gefahren sich einstellen, wenn man in der ersten Sitzung nur einen Theil des Steines herausnehmen konnte und so in der übelbehandelten, gequetschten Blase zahlreiche, scharfe Bruchstücke zurückblieben, die bei jeder Blasencontraction die Schmerzen übergross werden lassen und einen entzündeten Zustand aufrecht erhalten, der auch tödtlich werden kann.

Darum finde ich die Angriffe auf die Steinzertrümmerung von Seiten Bergmann's, Küster's und Volkmann's keineswegs ungerecht — die beiden letzteren erklärten auf dem Congress der deutschen Chirurgen zu Magdeburg im Jahre 1884 „die Steinzertrümmerung als einen Rest alter Chirurgie“ — und keineswegs ungerecht auch die Meinung Königs[1]), der im Jahre 1886 nach genauem Studium der Beweisgründe erklärte, dass die Steinzer-

[1]) l. c.

trümmerung nichts anderes sein könne, als „eine einigen Chirurgen von grosser Geschicklichkeit reservirte Ausnahmemethode".

Wir sehen hier sich die Ansichten widersprechen und wie die Lithotripsie von den Einen als die einfachste und unschuldigste Methode, von Anderen hingegen als die gefährlichste und schwerste, als „ein Rest alter Chirurgie" dargestellt wird.

Um gerecht zu sein, müssen wir zugestehn, dass sowohl von der einen wie von der anderen Seite nicht wenig übertrieben wird, aber wir können nicht umhin, zu bestätigen, dass nach unserem Dafürhalten die Lithotripsie eine ungemein schwerere Operation ist, als die Epicystotomie.

Uebrigens ist selbst Pousson gezwungen, dies zuzugeben, da nachdem er die Lithotripsie so warm befürwortete, seine Arbeit mit folgenden Worten schliesst[1]):

„Trotz alledem dürfen wir uns die Gefahren der Lithotripsie nicht verhehlen, die gewöhnlich in einer Weise ausgeführt werden muss, um die Erschütterungen (ébranlements) möglichst einzuschränken, ohne durch Nebenverletzungen unversehens zu reizen. Darum bietet, nach unserem Dafürhalten, die Cystotomie in ungeübten Händen, vor allem die Cystotomia suprapubica, wegen ihrer einfachen und leichten Ausführung eine grössere Sicherheit, als die Lithotripsie."

Dies ist die einleuchtendste Verurtheilung der Lithotripsie, da sie von ihren eignen Verfechtern kommt, und die wir voll und ganz unterschreiben.

Es ist auch nicht Pousson's Meinung allein, sondern auch die vieler Anderer, von denen Dittel[2]), dessen Autorität von Allen anerkannt ist, erwähnt zu werden verdient. „Auf 100 Kranke, sagt er, sind 70, bei welchen jede Methode ihren Zweck erreicht. Die Steinzertrümmerung muss in solchen Fällen nur geschickten Händen reservirt bleiben. Die anderen 30 Fälle gehören ausschliesslich in den Bereich der Cystotomia suprapubica, da die anderen Methoden nicht angezeigt sind wegen schwerer Alterationen der Harnorgane, Harnröhrenverengerungen, Prostatahypertrophie, schwerer Cystitis, Tendenz der Blase zu Blutungen etc."

Also nach den angeführten Beobachtungen von Dittel kann

---

[1]) l. c.
[2]) Dittel, Centralbl. f. Chir. S. 31. 1895.



man leichtere Fälle mit allen Methoden heilen, schwere Fälle nur mit Cystotomia suprapubica. Auf jeden Fall muss Steinzertrümmerung nur geschickten Händen reservirt bleiben.

Ich für meinen Theil bekenne offen meine unzulängliche Geschicklichkeit, da ich nur zweimal Steinzertrümmerung vornahm und füge noch hinzu, dass, da man diese Geschicklichkeit nur auf Kosten des armen Patienten erwerben kann, ich durchaus nicht sehr geneigt bin, sie zu häufig zu versuchen.

Das umsomehr, da ich überzeugt bin, dass Cystotomia suprapubica in Wahrheit die leichteste, die unschuldigste, schnellste und sicherste Methode zur Herausnahme der Steine ist.

Um die Wahrheit dieser Voraussetzung zu beweisen, müssen wir in Betracht ziehen:

I. Die Sterblichkeit bei Operationen.

II. Die Dauer des Heilungsprocesses.

III. Die eventuellen Zwischenfälle, die der Operation folgen.

A. Sterblichkeit. Die Gegner der Epicystotomie behaupten, dass diese eine viel grössere Sterblichkeit als andere Methoden liefere.

Mac Cormac vereinigt in seiner Collectivstatistik, die bis zum Jahre 1886 reicht, 191 Fälle mit einer Sterblichkeit von 26 pCt.

Nach Dennis sinkt sie für 14 pCt. für 127 Fälle von 1879 bis 1886.

Güterbock, der aus 7 Specialstatistiken 276 Epicystotomien zusammennimmt, trifft noch eine Sterblichkeit an, die wenig von der vorhergehenden abweicht, 13 pCt. Güterbock betont jedoch mit Recht, wie diese persönlichen Statistiken eine grosse Ungleichheit zeigen, je nachdem in denselben die Cystotomia suprapubica als Operation der Nothwendigkeit oder der Wahl, oder noch als ausschliessliche Operation figurirt. Je nach Verschiedenheit dieser Gesichtspunkte schwankt die Sterblichkeit nach Dittel zwischen 0—34,8 pCt.

In seiner letzten Statistik von 100 Fällen zählt Dittel selbst 67 Lithotripsien, alle mit Heilung und 32 Epicystotomien mit einer Sterblichkeit von 15 pCt.

Sollte vielleicht hieraus Dittel auf die Ueberlegenheit der Lithlapaxie schliessen? Alles andere! wir haben schon gesehen,



wie er sehr richtig bemerkt, dass auf 100 Fälle 70 mit allen Methoden heilbar sind und 30 nur durch Epicystotomie.

Wenn man für diese Letztere nur die schwersten Formen reservirt, so ist es klar, dass sie im Vergleich zu andern Methoden eine grössere Sterblichkeit liefern muss.

In diesem Sinne müssen wir die Zahlen Zuckerkandl's[1]) nehmen, der auf 150 Operirte anführt:

109 Lithotripsien mit einer Sterblichkeit von 3,6 pCt.
37 Epicystotomien " " " " 13,3 "

und jene von Freyer und Keegan[2]), welche die Sterblichkeit bei der Epicystotomie auf 40 pCt. angeben.

Auf so irrige Ansichten gegründete Statistiken sind absolut werthlos.

Wer eine richtige Anschauung über die einzig der Methode beizumessende Sterblichkeit haben will, wird darum darauf achten müssen, ob die Operationen ungefähr unter den gleichen Bedingungen ausgeführt wurden, und die Resultate von Operateuren, die ausschliesslich Cystotomie ausführten mit denen, die sich vollständig an die Lithotripsie hielten, vergleichen müssen.

Und das genügt noch nicht. Man darf nicht vergessen, dass Alter und die Art der Steine einen nicht geringen Einfluss auf das Endresultat haben. Es ist leicht begreiflich, wie diese Statistiken zusehends ungünstiger werden, wenn in denselben Individuen vorgerückten Alters figuriren, bei denen Phosphatsteine vorherrschen.

Einen Beweis liefert Milton[3]) selbst, einer der eifrigsten Verfechter der Lithotripsie, der so weit geht, dass er keine Gegenanzeige findet in der Cystitis, in der Grösse und Härte des Steines. Nun wohl! Milton sagt, dass er bei Kindern die Sectio alta vorzieht, dass 30 Fälle 30 Heilerfolge hatten, während er bei vorgerücktem Alter 4 Todte auf 13 Operirte verzeichnete.

Tragen wir also diesen Thatsachen Rechnung und sehen wir, ob in Wirklichkeit die Sterblichkeit bei Epicystotomie für sich so hoch ist, wie oben behauptet wurde.

---

[1]) Zuckerkandl, Centralbl. f. Chir. S. 1222. 1901.
[2]) Annal meeting of the british med. Ass. 1900. British med. Journ. October 6 and 20.
[3]) Milton, Centralbl. f. Chir. S. 261.



Wickerhauser[1]), der wegen verschiedener Umstände Epicystotomie 100 Male ausführte, hält sie für absolut unschädlich; Assendelft[2]) hat auf 460 Epicystotomien eine Sterblichkeit von kaum 3,6 pCt. Abzüglich der schweren Fälle (Steine complicirt mit Blasenkrebs u. s. w.) sinkt die Sterblichkeit auf 2,5 pCt.

Er kommt deshalb mit Recht zu dem Schlusse, dass fortan in Russland die Litholapaxie nicht mehr die Methode der Wahl sein wird.

Aehnliche Resultate erhielt Rasumowsky[3]), der auf 43 Epicystotomien 40 Heilungen per primam verzeichnet.

Ich könnte noch mehr hierauf bezügliche Citate anführen, beschränke mich jedoch auf meine Zahlen, die ebenfalls bestätigen, dass die Epicystotomie an und für sich eine durchaus unschädliche Operation ist.

Auf 110 Epicystotomien wegen Stein zähle ich 4 Todesfälle. Diese sind:

No 4. Individuum von 64 Jahren, operirt wegen Cystitis und Pyelonephritis mit Symptomen von ungenügender Nierenthätigkeit. Gestorben an Bronchopneumonie am 16. Tag.

No. 62. Knabe von 4 Jahren, behaftet ausser Stein mit chronischem Intestinalkatarrh, der nicht zum Stillstand zu bringen war, sodass 45 Tage nach der Operation der Kranke an Marasmus starb.

No. 73. Operirt unter absolut verzweifelten Umständen wegen schwerer Pyelitis sinistra und chronischer Septikämie; gestorben am 15. Tag in Folge von Bronchopneumonie und Septikämie verursacht durch Einkeilung eines 2. Steines in die Mündung des Ureters in die Blase.

No. 82. Operirt unter sehr schweren Umständen: Cystitis, doppelte Pyelitis und Nephritis, gestorben plötzlich an Urämie.

Wer aufmerksam diese 4 Fälle betrachtet, wird finden, dass in keinem der Tod dem operativen Eingriff beizumessen ist. Für mich steht ausser Zweifel, dass die Kranken No. 4, 73, 82 gestorben sein würden und zwar mit irgend einer anderen Operationsmethode um so früher, weil die Symptome der ungenügenden Nierenthätigkeit sich bei jedem andern Eingriff um so mehr bemerkbar gemacht hätten. Bei No. 62 kann man behaupten, dass der Tod durch eine andere Krank-

[1]) Wickerhauser, Ueber Epicystotomie. Centralbl. f. Chir. S. 939. 1899.
[2]) Assendelft, Centralbl. f. Chir. S. 991. 1899.
[3]) Siehe Golischewsky, Langenbeck's Archiv, LX. Heft 3 u. Centralbl. f. Chir. S. 27.



heit herbeigeführt wurde, die schon vorher bestand und nichts mit dem operativen Eingriff zu thun hatte. Die so geläuterte Sterblichkeit reducirt sich also auf 0 oder wenig mehr und ich glaube, dass auch der schärfste Kritiker auf Grund solcher Resultate nicht anders kann, als die vollständige Unschädlichkeit der Epicystotomie zuzugeben.

Diese Resultate, wenn auch an sich tröstlich und unsere hohe Meinung von der Epicystotomie rechtfertigend, haben doch im Grunde nichts aussergewöhnliches. Sie sind die natürliche Folge einer Methode, die an und für sich so einfach und sicher ist, dass man sich wundern muss, warum sie von den Verfechtern der Lithotripsie so schlecht ausgelegt wird.

Die übergrosse Sterblichkeit von 20, 30, 40 pCt.! die man früher feststellte, rührte von zwei Umständen her:

I. Von der weniger vervollkommneten Technik;

II. von der ausschliesslichen Wahl der schwersten Fälle.

Wenn wir diese beiden Umstände bei Seite lassen, so werden wir die Sterblichkeit auf ihr wirkliches Verhältniss sinken sehen, also auf die geringsten Zahlen, wie sie aus meiner, Assendelft's und Rasumowsky's Statistiken hervorgehen.

Welches sind in der That die Todesursachen nach der Epicystotomie?

Nach einer Statistik von Schmitz aus der Zeit vor der Antisepsis wurden auf 82 Todesfälle 30 durch Peritonitis, 20 durch praevesicale Infiltration oder Pericystitis, 17 durch Nephritis, 3 durch Blaseninfection herbeigeführt.

Heute nun, glaube ich, giebt es keinen Chirurgen mehr, der in Folge von Epicystotomie Peritonitis haben wird. Diese Complication muss also von der Sterblichkeitstabelle verschwinden.

Phlegmone praevescicalis und Urininfiltration sind nun ebenfalls selten, dank der Drainage des Prävesicalraumes. In den schwersten Fällen, bei denen eine Infection sehr zu fürchten, haben wir heutzutage in der vorhergehenden Blasennaht nach Vidal de Cassis und Rasumowsky ein äusserst practisches Mittel um die Infectionen auf das Geringste zu beschränken.

Es bleiben die Infectionen und Schädigungen der Harnorgane; doch Niemand wird anstehen zuzugeben, dass dieselben bei Epi-



cystotomie unendlich seltener sind als bei andern durchaus mehr verletzenden und mühevolleren Methoden.

Die Legende also, dass die Epicystotomie unvermeidlich eine grössere Sterblichkeit mit sich bringe, glaube ich, wird man nun für unhaltbar erklären.

Vergessen wir niemals die weise Bemerkung Dittel's, dass auf 100 Steinkranke 70 (die leichten) mit jeder Operation zu heilen sind, 30 (die schweren) dagegen nur für den hohen Steinschnitt zugänglich.

Und wenn man diese 30 (geben wir immerhin zu, dass je nach den Umständen diese Zahl sich erheblich ändern kann) anstatt der Epicystotomie — die man als ultima ratio reservirt — der Lithotripsie unterzogen werden, so werden wir sehen, dass nothwendiger Weise die Sterblichkeitsziffer bei letzterer zunimmt.

Wir wissen, dass gegenwärtig in den Händen der geschicktesten Specialisten die Lithotripsie eine Sterblichkeit giebt, die zwischen 3—6 pCt. schwankt. Ausschliesslich für alle Fälle angewandt, wird sie nothgedrungen eine grössere Sterblichkeit geben, die mindestens auf 10 pCt. steigen wird.

Wie also die ausschliessliche Epicystotomie eine Sterblichkeit von mindestens 2—3 pCt. giebt, so wird die Lithotripsie, ausschliesslich um jeden Preis und in jedem Fall angewandt, nothwendiger Weise eine grössere Sterblichkeit geben; und zwar in Folge der grösseren Misshandlungen der Harnapparate.

B. Dauer des Heilverfahrens. Wenn es immer wahr wäre, dass ein Steinkranker mit der Lithotripsie in wenigen Tagen geheilt werden kann, ohne weitere Behandfung nöthig zu haben, ohne dass zu irgend einem Schnitt gegriffen werden müsste, so ständen wir einer ebenso grossartigen wie anziehenden Methode, gegenüber, und ich glaube, dass bei solcher Aussicht kein Kranker den Weg des Blasenschnittes wählen würde.

Dann ist es auch nicht immer wahr, dass die Dauer der Cur bei Lithotripsie kurz sei.

Man vergisst die Fälle, bei denen zur vollständigen Operation 2—3 und auch mehr Sitzungen nöthig sind, und wir haben gesehen, dass diese Fälle sich auf nicht weniger als 25 pCt. belaufen. Man vergisst die schweren Leiden, die man dem Kranken ver-

ursacht: man vergisst die Rückfallsgefahr, die nach der Lithotripsie unendlich viel häufiger ist als ihre Verfechter angeben.

Die Dauer der Cur nach der Epicystotomie variirt, je nachdem man zur Naht oder Blasendrainage greift.

Im ersten Fall beträgt sie im Durchschnitt 25, im zweiten 40 Tage bei unseren Operirten.

Wenn man bedenkt, dass nach Gelingen der Blasennaht der Kranke nach 8—10 Tagen das Bett verlassen kann mit einer kleinen Wunde der Bauchwand, die sehr geringe Beschwerden mit sich bringt, werden wir uns sicher darüber nicht zu beunruhigen brauchen, und ich glaube, dass die längere Dauer reichlich aufgewogen wird durch eine grössere Sicherheit des definitiven Ausgangs.

C. Uebelstände der Epicystotomie. Ich schliesse die Sterblichkeit aus, da ich glaube, zur Evidenz nachgewiesen zu haben, dass dieselbe geringer ist und sein muss als bei der Lithotripsie. Es bleiben andere kleine Uebelstände wie:

I. Die Gefahr der permanenten Fistel. Ein so seltener Fall, dass man darüber weggehen kann, da Günther[1]) ihn nur ein einziges Mal auf 260 Operirte fand.

Wir haben ihn niemals wahrgenommen. Bei einem Prostatiker im 3. Stadium sogar schloss sich die Blase nach der Epicystotomie und man musste nach ungefähr 2 Monaten zum Katheterismus zurückgreifen.

II. Tendenz zum Bauchbruch. Ist sehr selten, wenn man nicht die Recti zerschneidet und nach der Operation diese mit einigen Stichen zusammenfügt, indem man nur die Drainage am tiefliegendsten Punkte lässt.

III. Infiltration des Praevesicalraumes. Ich glaube nicht, dass dieser Fall sehr häufig ist, da ich ihn niemals beobachtet habe.

Man vermeidet sie, wie bekannt, äusserst leicht durch prevesicale Drainage mit Gaze, die wirklich ausgezeichnete Resultate giebt.

Wenn aber die Schwere der Blasenentzündung (Infection gemischt mit starker Alteration des Urins) eine solche Infection fürchten lässt, würden wir versuchen, sie durch vorherige Naht der Blase an die Bauchwände zu vermeiden.

---

1) Pousson, l. c. S. 376.



Hierauf werden wir noch zurückkommen.

Nachdem so bewiesen worden, dass die Epicystotomie an und für sich über allen anderen Methoden steht, bleiben noch die technischen Einzelheiten zu beschreiben.

Ich unterlasse die Details der Hautdesinfection und erwähne nur, dass bei dieser wie bei allen anderen Operationen der Kranke eine erste Reinigung am vorhergehenden Abend durchmacht, auf welche ein feuchter Verband folgt.

Das hat den grossen Vortheil, die Haut zu erweichen und die zweite Desinfection, die man am Morgen der Operation vornimmt, zu erleichtern und mehr zu sichern.

Zur Blasendesinfection als Vorbereitung in den vorhergehenden Tagen greife ich selten, da ich selten so schwere Blasenentzündungen, die dieselbe absolut nöthig machten, antraf. Nur unmittelbar vor oder während der Narkose wird die Blase mit gekochtem Wasser gewaschen Waschungen mit Argentum nitricum werden unterlassen, da sie leicht schmerzhafte Contractionen herbeiführen und so ein Hinderniss für die Ausdehnung der Blase bilden.

Zur Narkose benutze ich immer Chloroform, eventuell mit vorheriger Morphiumeinspritzung. Die Dauer der Operation ist im Allgemeinen so kurz (10—15 Minuten im Durchschnitt), dass man mit geringen Chloroformdosen den Zweck erreichen kann, ohne die Nieren zu schädigen. Nur selten, in schweren Fällen, wird die Operation ohne Chloroform gemacht, mit vorheriger Anästhesie der Haut durch Aether.

Ich halte die Beckenhochlagerung Trendelenburg's, die sonst so wichtig bei Beckenoperationen im Allgemeinen ist, für unnöthig, wie auch unnöthig die Ausdehnung des Mastdarms mit dem Ballon Petersen's, weil die Blasenausdehnung hinreicht, diese in Contact mit den Bauchwänden zu bringen.

Mittlerer Schnitt von 5—6 cm oberhalb des Schambeins, Einschnitt der Muskelfasern und der Aponeurosen, Lostrennung des Bauchfells, das, wie bekannt, sich bei ausgedehnter Blase schon von selbst vom Schambein entfernt, aber doch in einigen Fällen trotzdem sehr tief herabsinkt. Das Schambein streifend oder hinter demselben sich haltend läuft man nicht Gefahr, das Bauchfell zu verletzen. Selten ist selbst ein kleiner Schnitt in die Recti nöthig, um die Blase freizulegen. Die Loslösung der Blase vom Schambein geschieht nur



in der zur Operation nothwendigen Ausdehnung. In der Blasenwand begegnet man oft Gefässen mit verschiedenem Verlauf, die man möglichst vermeidet.

Nachdem man die Blase mit zwei Muzeux oder mit zwei Fadenschlingen ergriffen hat, schneidet man so hoch als möglich ein, was auch die Naht erleichtern wird. In diesem Moment, nachdem man die Wundränder mit zwei Klemmen gefasst hat, öffnet man den Katheter, um die Blase zu leeren. Nachdem diese mit dem Finger durchsucht ist, um sich über Lage und Umfang des Steines zu vergewissern, schreitet man zu dessen Herausnahme. Es ist bemerkenswerth, wie durch sehr kleine Wunden ziemlich grosse Steine ohne schwere Zerreissungen herausgenommen werden können durch einfache Ausdehnung der Ränder.

Nachdem die Blase mit gekochtem Wasser gewaschen ist, näht man sie oder heftet sie an die Bauchwände. Die immer fortlaufende Naht, am untersten Ende beginnend, fasst die Muskelwand allein. So werden die Schleimhautnarben vermieden, die von Harrison[1]) als Ursache von Rückfällen bezeichnet wurden.

Oberhalb der ersten wird eine zweite Naht angelegt, die Muskelwände nach innen biegend und fast immer mit demselben Faden, der jetzt von oben nach unten laufend ungefähr 1 cm unter dem äussersten untern Punkt der Wunde verknüpft wird.

Nach diesem Verfahren sind selten Stiche mit vereinzelten Fäden nöthig.

Die Recti und die Hautwunde werden genäht genäht, nur lässt man über dem Schambein eine kleine Oeffnung für die Drainage des praevesicalen Raumes mit Jodoformgaze.

Für die Naht der Blase und der tiefen Theile bediene ich mich ausschliesslich des Catguts. Wie wir sehen werden, kommt es selten vor, dass die Naht nachgiebt und deshalb ist es nicht nöthig, Seide zu verwenden, welche immer als Fremdkörper wirkt, eventuell in die Blase fällt und dann der Kern neuer Steinconcretion werden kann. Ich werde mich diesbezüglich immer eines alten Mannes erinnern, der anderswo wegen Stein operirt, fast ein Jahr lang die heftigsten Schmerzen und Blasenentzündung hatte,

[1]) Harrison, Centralbl. f. Chir. S. 143. 1901.



weswegen er sich an die Klinik des Professor Carle wandte, welcher neuerdings die Cystotomie ausführte mit Herausnahme von 8 kleinen Steinen, die sich um ebenso viel Seidenknoten gebildet hatten.

Um den guten Ausgang der Naht zu sichern, lasse ich beständig einen ziemlich weiten Katheter zur eventuellen Entleerung von Blutgerinnseln. Um diese Gefahr, welche zur Verstopfung des Katheters führen kann, zu vermeiden, empfehle ich das Auswaschen mit schwachem Druck alle 5—10—15 Minuten, bis das Sickern des Blutes ganz oder fast ganz aufgehört hat.

Zu diesem Zwecke genügen einige Stunden Aufmerksamkeit.

Der Katheter wird alle 2—3 Tage erneuert und 6—8—10 Tage liegen gelassen, darnach kann man annehmen, dass die Blasenwunde vernarbt sei. Die Naht giebt bisweilen sehr spät nach, am 5. bis 10. Tage und noch später, darum wird es nicht unnütz sein, in einem zweifelhaften Falle den Katheterismus bis wenigstens zum 10. Tage zu verlängern.

Natürlicher Weise muss die Blase sehr genau desinficirt werden. Das Argentum nitricum 1 : 1000 bis 1 : 500 kann dabei vortreffliche Dienste leisten.

Sollte sich Urethritis einstellen, so kann es gut sein, den Katheter provisorisch für einige Stunden oder auch ganz zu entfernen.

Letzteres halte ich nicht für klug, ebenso wenig halte ich den Rath für angezeigt, jeden Katheterismus zu vermeiden, indem man den Kranken alle 2--3 Stunden uriniren lässt. Nicht unbedeutende Inconvenienzen kann ein solches Verfahren zur Folge haben, und nicht als letzte die, dass während der Contraction der Urin in Contact mit der Wunde gebracht wird, woraus mit Leichtigkeit Infiltration und Gefahr für die Naht entstehen kann. Man vergleiche den Procentsatz der Blasenheilungen per primam durch Katheterbehandlung mit derjenigen der Autoren, welche auf den Katheter verzichten, und man wird im ersten Fall eine bedeutende Mehrheit finden. Ausserdem schliesst die Nichtanwendung des Katheters die Möglichkeit einer sorgfältigen Ueberwachung eventueller Blutungen aus, daher die Gefahr von Harnröhrenverschluss durch Gerinnsel und Zerreissung der Blase.

Durch die Anheftung der Blase nach Vidal de Cassis und



Rasumowsky werden diese Inconvenienzen theilweise umgangen, aber nicht immer.

Die praevesicale Drainage wird alle 2—3 Tage erneuert, und nach und nach entfernt, indem man alle mögliche Urininfiltrationen zu verhüten sucht, im Falle, dass die Naht nachgeben sollte.

Von Einigen wird die vollständige Naht der Bauchwände angerathen, wenn der Urin vollkommen gesund ist und in Folge dessen kein Gewebsinfection zu fürchten ist.

Obwohl diese Methode einleuchtend scheint, weil sie jede Wunde ausschliesst und den Verlauf um ein Bedeutendes verkürzt, so habe ich doch bis jetzt noch nicht für gut gefunden, sie zu befolgen. Angesichts der Gefahr einer Blasenzerreissung, welche viel leichter eintritt, wenn man den Verweilkatheter nicht anwendet, scheint es mir, auf den Vortheil der Hautnath verzichten zu müssen.

Kukula[1]) behauptet, dass „unsere Vervollkommnungen der Desinfection zur Hautnaht berechtigen, um so mehr da, wenn auch die Blasennaht nachgiebt bei aseptischem Harn, die Gefahren der Infection des Cavum Retzii nicht so gross sind, dass man nicht bei Zeiten die Hautfäden entfernen könnte." Er schreibt die Fälle, in denen die Naht nachgiebt, einer Infection der Hautwunde zu.

Nun ist allen bekannt, dass die Drainage nach Mikulicz viel mehr vor der Wundinfection schützt als die Naht, dass dieselbe sogar, indem sie die Wunden trocken legt, fast immer die Verbreitung des Infectionsprocesses in den tiefen Theilen verhindert, vorausgesetzt, derselbe bestehe schon im Moment der Operation. In dieser Hinsicht also ist die praevesicale Drainage für uns durchaus sicherer.

Wann sollen wir nun zur Naht greifen und wann zur Drainage der Blase?

Kukula sammelte für diese Frage 23 Fälle der Klinik von Maydl, die von ihm bakteriologisch untersucht wurden und theilt sie in 3 Gruppen:

1. 9 Fälle, in denen der Harn steril war. In diesen wurde ausser der Blasennaht auch die Hautnaht gemacht. Resultate: 8 Heilungen per primam; einmal gab die Naht nach.

2. 6 Blasenentzündungen. Fälle von Monoinfection. Bei

[1]) Die Blasennaht beim hohen Steinschnitt auf Grund bacteriologischer Untersuchungen des Harnes. Archiv f. Chir. LXXIV. Heft 1.



allen wurde die Blasennaht ausgeführt, und bei allen gab die Naht nach 7, 7, 14, 6, 5, 10 Tage nach der Operation.

3. 7 Fälle von Blasenentzündung mit gemischter Infection. Dieses sind die schwersten, in denen die Naht durchaus nicht hält, weshalb es unnütz ist, sie auszuführen.

Ueber den ersten Punkt sind wir also vollständig einig, d. h. dass man die Blasennaht machen soll, da diese wahrhaft günstige Resultate giebt.

Auf 25 Operationen dieser Gruppe hatten wir 25 Heilungen per primam mit Blasennaht.[1])

Ein so vollständiger Erfolg sollte in Wahrheit einen verlocken, auch die Hautnaht zu versuchen, aber wir haben schon die Gründe auseinandergesetzt, warum wir die praevesicale Drainage, der wir einen Theil des Erfolges verdanken, für angezeigter halten.

In der zweiten Gruppe, in den Blasenentzündungen durch Monoinfection beobachtete Kukula vollständigen Misserfolg mit der Blasennaht, die in allen Fällen nachgab.

„Dieses", sagt er, „kann nicht verwundern. Die Blasenwunde verhält sich wie jede andere septische Wunde . . . in den leichten Fällen finden wir auch leichte Suppuration der Wunde, in den schweren Fällen rasche Nekrose und Suppuration in den Nahtkanälen und dem umgebenden Gewebe.

Die Durchlöcherung ist mehr oder weniger frühzeitig, je nach dem Grad der Virulenz."

Kukula schliesst daraus auf die Nothwendigkeit der bakteriologischen Untersuchungen vor und nach der Operation; er fügt bei „Die Statistiken, in denen diesen Daten nicht Rechnung getragen wird, haben heutzutage nicht viel Werth, um den Nutzen dieser oder jener Methode zu beweisen."

Ich kann diesen Schlussfolgerungen nicht beistimmen. Wohl ist es wahr, dass eine bakteriologische Untersuchung immer von Nutzen sein kann, und es ist wünschenswerth, sie immer zu machen, aber es bleibt noch zu beweisen, ob die Statistiken ohne solche Untersuchungen wenig Werth haben. Es ist eine allgemein anerkannte Thatsache, dass da, wo der Harn trüb ist und die Blasenwände mehr oder weniger alterirt sind, Bakterien existiren.

---

[1]) Es sind die Nummern 1, 2, 3, 5, 6, 9, 12, 16, 18, 19, 21, 23, 24, 25, 26, 27, 32, 33, 36, 37, 49, 51, 56, 58, 59 unserer Tabelle.



Lassen wir die Frage unerörtert, ob es sich um Monoinfection oder gemischte Infectionen handle, und geben wir einfach die Thatsache zu, dass eine Infection, welcher Art sie auch sei, besteht.

Ist es nun aber wirklich wahr, dass bei Blasenentzündung die Naht fast unvermeidlich weicht, wie sich aus den von Kukula studirten Fällen Maydl's ergiebt?

Unsere Statistik erlaubt uns das Gegentheil zu behaupten. Wir haben 21 mal Blasennaht ausgeführt bei Kranken mit Blasenentzündung und nur in 3 Fällen wich die Naht, bei 18[2]) war der Erfolg vollkommen. Hier fehlt mit wenig Ausnahmen die bakteriologische Untersuchung, aber der Urin war trüb und in vielen Fällen ganz eiterig(?)

Nun wie erklärt man die von Kukula berichteten vollständig negativen Erfolge?

Es steht ausser Zweifel, dass der Erfolg dem Verweilkatheterismus der praevesicalen Drainage zuzuschreiben ist. Wenn man die Berührung mit inficirtem Urin vermeidet und die Wunde in trockenem Zustande bewahrt, so kann die an einem sehr hohen Punkt ausgeführte Blasennaht vernarben; ja sie vernarbt sogar fast immer, auch wenn die Ränder momentan in Berührung mit zersetztem Urin kamen. Aehnliche Thatsachen habe ich bei der Naht von Blasenzerreissungen bei Frauen gesehen, wo die verlängerte Anwendung von Verweilkathetern wahrhaft ungehoffte Erfolge sicherte.

Der Vorzug, den der Katheterismus und die praevesicale Drainage über die Methode haben, welche sich dieser zwei Vorsichtsmaassregeln enthält, ist so evident, dass man nicht weiter darauf zu beharren braucht.

Ueberlassen wir Kukula die Behauptung, dass solche Statistiken nicht viel Werth haben, weil die bakteriologische Untersuchung fehlt, aber vergessen wir nicht, dass angesichts solcher entscheidender und evidenter Thatsachen man auch ganz gut das Gegentheil annehmen kann.

Darum bestätigen wir, dass man die Blasennaht auch bei Blasenentzündung mit Erfolg machen kann. Sie giebt vortreffliche Resultate, vorausgesetzt, man vereinige sie mit dem Verweilkatheterismus und der praevesicalen Drainage nach Mikulicz.

---

1) Nummer 13, 62, 68.

2) Nummer 7, 14, 15, 17, 20, 29, 30, 34, 41, 43, 45, 57, 60, 61, 65, 66, 70.



Es bleibt noch die dritte Gruppe, diejenige der schwereren Blasenentzündungen, meistens durch gemischte Infection.

In diesen Fällen ist es rathsam, zur Blasendrainage zu greifen, da, indem man auf diese Weise die Blase zur Ruhe bringt, die Heilung leichter zu erzielen ist.

Nach obiger Angabe wurden 18 Kranke behandelt, von denen zwei starben, einer am 16. Tage an Bronchopneumonie, der andere am 15. Tage auch an Bronchopneumonie und chronischer Septicaemia, von der Einkeilung eines zweiten, nicht beachteten Steines herrührend und deshalb Ursache von Pyonephrosis.

Ein dritter, prostatisch Kranker im III. Stadium, schon geheilt, starb ebenfalls an Bronchopneumonie im dritten Monate.

Es erhellt hieraus, dass diese Complication die häufigste Ursache des Misserfolgs ist bei Individuen, deren Harnapparat schon schwer in Mitleidenschaft gezogen ist.

Einige Autoren, wie Dittel, Guyon etc., haben die Blasendrainage zur Methode der Wahl erhoben, auch in Fällen, in denen der Urin normal ist.

Ich habe nie begriffen, warum man auf die Wohlthat einer Naht verzichten soll, welche die Heilung in einem kurzen Zeitraum sichert, an sich selbst keine Gefahr bietet, den beständigen Abfluss des Harns verhindert, welch' letzterer sehr lästig ist, ein zahlreiches Pflegepersonal, viel Bettzeug bedingt und ausserdem den Kranken für eine sehr lange Zeit ans Bett fesselt.

Es scheint mir deshalb vernünftig, nur für die Fälle die Drainage vorzubehalten, in denen man sie unumgänglich nöthig findet.

Der postoperative Verlauf ist nothwendigerweise kürzer nach der Naht. Auf 46 meiner mit Naht versehenen Kranken wird er im Durchschnitt auf 24 Tage berechnet. Wenn man darauf achtet, die praevesicale Drainage früh zu entfernen, so kann man den Verlauf auf 15 Tage reduciren, und auch weniger, wenn man zu der Hautnaht greift.

Wo die Drainage gemacht wurde, dauerte die zum Verschluss der Fistel erforderliche Durchschnittsperiode 52 Tage, also mehr als das Doppelte.

Man beachte ebenfalls, dass zwei Kranke, Fall 31 und 24, das Hospital mit einer Fistel verliesen, die sich später schloss; dass



bei anderen drei, Fall 52, 64 und 72, der Aufenthalt im Hospital sich bis zu drei Monaten und noch mehr hinzog.

Wohl ist es wahr, dass es sich hier um schwerere Fälle handelt, ein nicht zu übersehender Umstand, aber die Ueberlegenheit der Naht geht doch daraus hervor. Dittel selbst, welcher systematisch zur Drainage greift, berechnet eine Durchschnittsperiode von 46 Tagen.

Die ungünstigen Fälle, welche oft mit Tod ausgehen, sind natürlich diejenigen, welche mit schweren, anatomischen Alterationen der Blase und Nieren verbunden sind und mit ammoniakalischem Urin.

Die infectiösen Keime verursachen alsdann auf den Wundrändern und im Praevesicalraum Nekrose der Gewebe, Incrustation etc. Der Urin bleibt übelriechend und der Kranke erliegt der Septicaemia, deren Ende oft Bronchopneumonie ist.

Um diesen schweren Folgen so viel als möglich vorzubeugen, rieth Vidal de Cassis an, die Blase zuerst an die Wundränder festzuheften, indem man sich die Oeffnung in 2 tempi vorbehält, bis die schützenden Adhärenzen im Stande sind, die Verbreitung des infectiösen Processes in das Cavum Retzii zu verhindern. In der That hängt die Gefahr des Processes von dieser Ausbreitung ab, welche fast immer tödtlichen Ausgang zur Folge hat.

Die sehr vernünftige Methode von Vidal de Cassis kann uns vor vielen Misserfolgen bewahren und verdient somit ernstlich in Betracht gezogen zu werden.

Diese Idee, die Blase anzuheften, wurde später von Rasumowsky angewandt, um den Ausgang der Naht zu sichern. Zu dem Zwecke machte er einige Nähte (von Metall), welche die Umgebung der Blasennaht mit den Recti in Contact halten. So erfährt die Naht keine Ausdehnungen, sie bleibt nicht in Contact mit dem Urin, daraus folgt grössere Sicherheit für die Heilung.

Das Vorgehen von Rasumowsky ist sehr lobenswerth, aber oft verhindert es die Function der praevesicalen Drainage durch Druck auf die Gaze, deshalb halte ich dafür, dass es mehr als in jedem anderen Fall da angezeigt sei, wo der Urin gesund ist und man auch die Hautnaht versuchen will.

Dies ist in der That die Ansicht des Autors, welcher auf 43 Epicystotomien, bei denen er ebenfalls die Hautnaht ausführte. 40 Heilungen per primam erzielte.

Man macht dem Verweilkatheterismus den Vorwurf, er verursache Urethritis und dann Cystitis. Dies ist wahr. Es ist sehr schwer, eine absolute Asepsis zu bewahren, umsomehr, da es möglich ist, dass pathogene Bacterien auch in der Harnröhre latent existiren, die dann unter der mechanischen Irritation des Katheters wieder erweckt werden können. Immerhin muss man zugestehen, dass diese Formen sehr unbedeutend sind und dass man ihnen leicht mit einigen Waschungen von Nitrat zuvorkommen und sie beherrschen kann.

Dies gelingt um so leichter, wenn man für reichliche Ausscheidung der Nieren sorgt mittels alkalischer Wasser, unter diesen nehmen Vichy und S. Pellegrino (Italien) den ersten Platz ein.

Es ist wunderbar, wie die Blasenentzündungen sich bessern und schnell heilen, wenn zu den localen Desinfectionsmitteln auch diese kommen, weil durch sie der Urin sich beständig in der Blase erneuert, ohne den Bacterien Zeit zur Vermehrung zu lassen. Die Gährungen hören dann auf, die Irritation der Schleimhaut, die sich so nach und nach erholen kann, wird geringer.

Der Verweilkatheterismus verschlimmert nicht nur nicht die Krankheit bei übelriechender Blasenentzündung, sondern er bessert sie, aus dem Grunde, weil er beständig Urin ausführt und öftere Waschungen zulässt.

Ist dies übrigens nicht eine der bevorzugten Methoden in der Behandlung der hartnäckigen Blasenentzündungen?

In letzter Zeit habe ich bei den schwersten Formen von Blasenentzündung Urotropin und Elmitol versucht, welche, in Dosen von 2—4 g, täglich eingenommen, mir wahrhaft ausgezeichnete Resultate gaben.

Viel bliebe mir noch zu sagen über einige operative Einzelheiten, doch ich beschränke mich darauf, ausserhalb der Tabelle die interessantesten Fälle anzuführen.

III. Harnröhrensteine.

Es kommt oft vor, besonders bei Kindern, dass Steine von ziemlichem Umfang von selbst ausgestossen werden.

Zuweilen aber finden sie ein Hinderniss in den physiologisch engen Stellen der Harnröhre und stauen sich, indem sie Harnverhaltung verursachen.

Die gewöhnlichste Stelle ist in der Fossa navicularis hinter dem äusseren Orificium, dann kommt die Urethra membranacea zuletzt die Urethra perinealis und die scrotatis.

Die Behandlung variirt je nach dem Punkt, wo der Stein sich festgesetzt hat.

Wenn er in der Fossa navicularis steckt, ist die Herausnahme durch die natürlichen Wege vorzuziehen, mit vorhergehendem Einschnitt des Orificium, wenn dieses sehr eng sein sollte.

Wenn der Stein weiter hinten liegt, kann die Dilatation der Harnröhre mit Bougies genügen, damit die Ausstossung von selbst geschehe.

Injection von Olivenöl in die Harnröhre kann viel zur Erleichterung der Herausnahme, sei es mit der Händ oder mit Instrumenten, beitragen.

Es ist wohl nicht nöthig, bei den verschiedenen Methoden der Herausnahme durch die natürlichen Wege zu verweilen. Nur möchte ich sagen, dass man diese Manöver nicht übertreiben muss, um nicht schwere Zerreissungen der Harnröhre zu verursachen. Einem Knaben wurde die Harnröhre so zerrissen, dass eine Fistel zurückblieb, von welcher derselbe trotz aller Kuren nach acht Monaten noch nicht geheilt ist.

Ich muss hierzu bemerken, dass die Harnfisteln am Penis sehr hartnäckig sind, und darum muss man sie soviel als möglich vermeiden.

Deshalb halte ich die Meinung für wenig empfehlenswerth, ohne Weiteres die Harnröhre oberhalb des Steines einzuschneiden, wenn dessen Herausnahme sonst nicht leicht zu bewerkstelligen ist.

Diesem, an und für sich so einfachen Wege, ziehe ich vor, den Stein in die Urethra membranacea zurückzustossen, um ihn dann mittels eines Perinealschnittes herauszunehmen.

Die Harnröhre ist hier von Weichtheilen von bedeutender Dicke umgeben, und die Vernarbung ist sicher. Wenn der Stein zufällig in die Blase rutscht, so ist dies nicht schlimm. Auf jeden Fall ist ein Perinealschnitt oder eine Cystotomia suprapubica besser als das Einschneiden der Urethra penis, welches oft so schwer zu heilende Fisteln zur Folge hat.

(Schluss folgt.)



IX.

Kleinere Mittheilungen.

Schlussbemerkung zu der Erwiderung des Herrn Professor Dr. A. D. Bevan in Band 74, Heft 3 dieses Archivs.

Von

Professor Dr. Carl Bayer

in Prag.

Es thut mir leid, dass ich wegen der Kleinigkeit der Kryptorchisoperation noch einmal bitten muss zu constatiren, dass auch die Publication von Dr. Ploc auf eine viel frühere Mittheilung sich bezieht. Es ist dies meine Arbeit über den Gegenstand aus dem Jahre 1896 (Centralblatt f. Kinderheilkunde No. 2). Die Publication von Dr. Ploc ist daher eine Zusammenstellung aller schon seit 1896 von mir operirten Fälle und teilt eben die gewonnenen Resultate mit.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.



X.

Zur Resection des carcinomatösen Magens.

Von

Dr. Georg Kelling,

Dresden.

(Mit 6 Figuren im Text.)

Der erste Theil meiner Studien zur Chirurgie des Magens, die Gastro-Enterostomie betreffend, ist im 62. Band dieses Archivs veröffentlicht worden. Der zweite Theil sollte die Resection des Magens und das Ulcus ventriculi zusammen umfassen. Da es mir aber aus Mangel an Zeit unmöglich war, beide Themen gleichzeitig zu einem Abschluss zu bringen, so erfolgte vorerst die Publication über die Magen-Resection. Die Erfahrung entstammt aus meinem eigenen klinischen Material von 54 Resectionsfällen und wurde ergänzt durch vielfache Thierversuche. Dieselben sind im physiologischen Institut der Thierärztlichen Hochschule ausgeführt worden, und ist es mir eine angenehme Pflicht, an dieser Stelle Herrn Geheimrath Ellenberger, dem Direktor des Instituts, meinen Dank für diese freundliche Förderung meiner Untersuchungen abzustatten. Bei dieser Arbeit kam es mir weniger auf Literaturstudien an, vielmehr wollte ich durch eigene Beobachtungen die Fehlerquellen unserer Methoden erforschen.

Die Sterblichkeit bei den Magenresectionen wegen Carcinom ist immer noch eine sehr hohe. Sie schwankt nach den verschiedenen Statistiken zwischen 25 und 50 pCt. Man findet allerdings Serien von Operationen, welche ein recht günstiges Resultat zu ergeben scheinen. So hatte von Mikulicz auf eine Reihe von 14 Fällen nur einen Todesfall (Handbuch d. pract. Chirurgie, 3. Band, 2. Auflage, Seite 314.). Kocher hatte eine Serie von 22 Fällen mit nur zwei Todesfällen aufzuweisen (Chirurg. Operationslehre,





4. Auflage, Seite 316.). Ehrlich berichtete über 3 Totalresectioneu, die hintereinander glücklich verlaufen sind (Münchener medic. Wochenschrift 1904, No. 14.). Doch kann es keinem Zweifel unterliegen, dass es sich hier um eine Reihe von ganz besonders günstigen Fällen handeln muss, aus denen man nur soviel schliessen kann, dass unter bestimmten Umständen auch das jetzige Operationsverfahren geringe Gefahr bieten kann. Welches die besondern Umstände sind, das ist auch nicht schwer zu verstehen; es sind dies die günstigen Verhältnisse für die Ausführbarkeit der Operation, wie sie bei Gastroptose vorkommen und hier namentlich bei Pylorus-Carcinom. Solche Carcinome lassen sich durch Palpation frühzeitig erkennen, sie lassen sich ferner wegen der Länge des kleinen Netzes und des Duodenums leicht exstirpiren, und besonders günstig sind Pylorus-Carcinome auch deswegen, weil sie frühzeitig Stenosen machen und zum Eingriff zwingen, und weil ausserdem bei ihnen der Mageninhalt oft noch salzsäurehaltig, und wenn nicht salzsäurehaltig, dann reichlich milchsäurehaltig und deswegen weniger infectiös ist. Ich halte es für unrichtig, wenn Kocher daraus, dass die Sterblichkeit bei den nach seiner Methode operirten Fällen geringer ist, als die Sterblichkeit bei der II. Billroth'schen Methode, schliesst, dass seine Methode besser ist. Die Kocher'sche Operation ist eben nur bei günstigen Fällen von Magenresection auszuführen und daher kommt ihre geringere Mortalität. In schwierigen Fällen müssen wir eben zur zweiten Billroth'schen Methode übergehen und wegen der höheren Mortalität kann diese Methode nicht für schlechter gehalten werden, als die Kocher'sche. Die Mortalität stammt nicht so sehr von der Methode als von der ungünstigen Sachlage her. Ich glaube mich nicht zu irren, wenn ich die durchschnittliche Mortalität bei Magenresectionen auch für die letzten Jahre auf 40—50 pCt. veranschlage. Würde aber jedes Carcinom, bei dem noch die Möglichkeit der Entfernung besteht, auch wirklich entfernt werden, dann würde die Statistik jedenfalls noch schlechter ausfallen. Die meisten Krebse gehen nämlich von der kleinen Curvatur aus, machen spät Symptome, sind schwer zu entfernen und verschlechtern die Statistik ausserordentlich. Dass die geringe Mortalität bei manchen Statistiken über Magenresectionen hauptsächlich von der Auswahl besonders günstiger Fälle herrührt, das kann man den Operateuren nach-



weisen, wenn man ihre Mortalität bei Resectionen gegenüberstellt der Mortalität bei Gastro-Enterostomien, resp. Jejunostomien bei den nicht exstirpirten Carcinomen. Solche Operateure haben nämlich eine höhere Mortalität bei Gastro-Enterostomie als bei Magenresectionen. Die einfache Magendünndarmfistel soll eine höhere Mortalität ergeben, als wenn zu dieser Operation noch der grosse Eingriff der Resection des Carcinomes hinzukommt, ein Gegensatz, der nur durch die Auswahl der Fälle zu erklären ist. Es hat keinen Zweck hier Namen anzuführen, die jeder Kundige aus bekannten Statistiken ersehen kann. Wenn man aber wirklich wissen will, was die Magenchirurgie bei Carcinom leisten kann, so kann man es nur dann erfahren, wenn auch wirklich exstirpirbare Fälle exstirpirt werden. An die Operation der Magencarcinome ging ich eine Reihe von Jahren hindurch mit der Idee heran, jeden Tumor, der sich entfernen liess, herauszunehmen. Ich sagte mir, dass ein Patient, der durchkommt — und es kommen auch bei den kühnsten Operationen Fälle durch — direct dem Tode abgewonnen wird, während die an der Operation sterbenden Patienten weiter nichts verlieren als ein qualvolles, zum baldigen Tode sich hinziehendes Siechthum. Wie man die Mortalität dadurch herabsetzen kann, dass wir die Kennzeichen auffinden, nach welchen wir die günstigen Fälle aussuchen können, das wollte ich vorerst nicht untersuchen, weil es mir einen directen Rückschritt zu bedeuten schien. Wie mich die wachsende Erfahrung trotzdem dazu gebracht hat, das soll in diesen Mittheilungen ausgeführt werden.

Ich habe mich allerdings von vornherein nicht auf den Standpunkt gestellt, dass das Magencarcinom durch Operation im Allgemeinen zu heilen sei. Mir schwebte vielmehr als Ziel vor, so gründlich zu operiren, dass ein Recidiv im Magendarmkanal nicht mehr auftritt. Gegen Metastasen in der Leber oder in den Lymphdrüsen sind wir nie gefeit. Wenn aber dem Patienten bis zu seinem Ende eine ungestörte Nahrungsaufnahme gewährleistet ist, so schien mir dies doch eine so gewaltige und wünschenswerthe Leistungsfähigkeit der Chirurgie zu bedeuten, dass ich danach strebte, wenigstens dieses Ziel mit allen technischen Mitteln zu erreichen.



Bei der Untersuchung des Patienten muss man zuerst nach Anzeichen fahnden, welche einen grossen Eingriff an und für sich contraindiciren. Von der gewöhnlich ausgesprochenen Phrase: „Der Eingriff ist zu gross für die Kräfte des Patienten" habe ich mich niemals leiten lassen. Dahinter verbirgt sich nämlich nichts weiter als eine Unklarheit. Die Factoren, welche den Exitus letalis bedingen, sind sehr verschieden, man muss sie alle einzeln kennen. An der Schwäche des Patienten liegt es sehr selten, wenn er nicht durchkommt, vielmehr fast immer an den Nachkrankheiten, und diesen Nachkrankheiten ist der Starke mitunter nicht weniger ausgesetzt als der Schwache. Wir können das niemals vorausbestimmen, es muss einfach versucht werden; mitunter halten auch Schwache derartige Eingriffe überraschend gut aus. Contraindicationen gegen den Eingriff sind aber hingegen folgende: Sehr hohes Alter, also jenseits der siebziger Jahre. Doch muss man sich hierbei nicht so sehr nach der Zahl der Jahre, als nach dem Gesammteindruck des Individuums richten; wir haben Leute, die mit 70 Jahren körperlich kräftiger sind, wie manche Individuen von 50 Jahren. Aber ausgesprochener greisenhafter Habitus bei höherem Alter ist stets als berechtigte Contraindication anzuerkennen. Sonst würden noch schwere Allgemeinerkrankungen (Diabetes, Nierenschrumpfung) hierhergehören. Niemals halte ich einen schlechten Ernährungszustand für eine Contraindication, ebensowenig hochgradige Anaemie. Als Contraindication kann ich auch nicht Oedeme der Füsse gelten lassen. Solche entstehen mitunter durch Unterernährung und schlechte Zusammensetzung des Blutes. Ich habe bei einem Mann von 67 Jahren bei solchen Symptomen die Operation ausgeführt und der Mann hat es sehr gut ausgehalten. Eine Frau von 48 Jahren, Gewicht von 71 Pfd. und starken Oedemen der Beine, wurde nach Resection von $^2/_3$ des Magens nach 14 Tagen geheilt entlassen. (S. h. No. 20 v. 11. 6. 1904.) Dagegen ist Ascites eine absolute Contraindication. Pathognomonisch für Verschluss grösserer Unterleibsvenen ist es auch, wenn die Venen der Bauchwand auffällig erweitert sind. Specielle Contraindicationen sind ferner: Lymphdrüsenschwellungen in der linken Schlüsselbeingrube. Ist hier eine verdächtige Drüse zu fühlen, so entferne ich dieselbe erst unter Schleich'scher Anästhesie und untersuche sie mikroskopisch auf



Carcinom. Ist eine solche Drüse krebsig, so ist jeder Versuch einer radicalen Resection zwecklos. Man muss auch auf Metastasen in der Haut (besonders des Bauches) fahnden. Man findet dort nicht selten harte Knötchen, die Krebsmetastasen vorstellen, die aber der derjenige übersieht, der nicht darauf achtet. Dann untersuche ich jeden Patienten per rectum und zwar auf Drüsen im Douglas und auch auf Rectum-Carcinom. Dieses ist bei Magen-Carcinom nicht so selten, dass man nicht in jedem Falle die Untersuchung vornehmen müsste.

Ich selbst habe einen Fall operirt und zwar handelte es sich um eine 48jährige Frau, der ich am 8. Juli 1901 ein Pyloruscarcinom entfernte. Die Wunde heilte gut und der Magen functionirte ausgezeichnet, bis Patientin Mitte März 1902 Stuhldrang und Diarrhoe bekam. Der Finger fühlte ein hochsitzendes Rectumcarcinom. Da sonst keine Drüsen zu fühlen waren, beschloss ich die Entfernung des Tumors. Die untere Hälfte wurde nach Kraske, die obere von der Bauchhöhle durch Einschnitt von der linken Leiste aus am 16. Mai 1902 entfernt und ein Sacralafter angelegt. Die Wunde heilte prompt. Mitte November fing Patientin an Icterus zu bekommen, der stärker wurde und nach der Palpation auf Carcinomrecidive, welche den Choledochus comprimirten, bezogen werden musste. Patientin ging am 20. Januar 1903 zu Grunde. Bei einem zweiten Patienten (H.) fand ich 2 Jahre 10 Monate nach der Magenresection ein Recidiv im Rectum (nicht operirt wegen anderweitiger Drüsen-Metastasen).

Ferner hat Kappeler (Deutsche Zeitschrift f. Chir., Bd. 64, S. 283) einen Fall von Rectumcarcinom bei Magenkrebs beschrieben. Bei Frauen ist es unbedingt nothwendig, die Genitalien genau zu untersuchen, da gerade Ovariencarcinome bei Magenkrebs nicht selten sind[1]). Fälle von Uteruscarcinom bei Magenkrebs hat Krönig[2]) besprochen.

Ich selbst habe zwei Fälle von Ovarialcarcinom nach Magencarcinom gesehen. Der erste betrifft eine 41jährige Frau, der ich am 30. Mai 1900 ein Carcinom der kleinen Curvatur entfernt habe. Der Patientin ging es sehr gut, bis sie am 1. August 1901 sich wieder vorstellte. Sie hatte einen kindskopfgrossen, harten,

---

[1]) Schlagenhaufer, Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie. XV. Ergänzungs-Heft. S. 485. Seelberg, v. Leyden's Festschrift. 2. Bd. 1902. S. 345—348.

[2]) Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1902. XV. H. 6. Kehrer, Münch. med. Wochenschr. 1903. No. 42. S. 1853. Glockner, Münch. med. Wochenschrift. 1903 No. 34. S. 1485.



verschiebbaren Tumor, den man auf das Ovarium beziehen musste. Leider lehnte sie einen zweiten Eingriff ab[1]).

Der zweite Fall (Scholz) betrifft eine 58jährige Frau mit Pyloruscarcinom. Der Tumor war wegen der Verwachsung nicht zu entfernen (gastroenterostomirt) und zeigte ausserdem Metastasen nur in den Ovarien, die hier zu allererst auftraten.

Eine Contraindication ist ferner Icterus, welcher meist auf krebsige Drüsen am Choledochus zu beziehen ist; dagegen ist die kachektische Hautfarbe eines Carcinomatösen keine Gegenanzeige für die Radicaloperation, da dieselbe oft von occulten Blutungen herrührt und nach der Operation verschwinden kann. Sehr wichtig ist ferner die Berücksichtigung von Schluckbeschwerden. Bestehen solche bei Magencarcinom, so rührt dies in der Regel davon her, dass entweder der Tumor oder Cardiadrüsen den Mageneingang comprimiren. Es müssen in solchen Fällen genaue Sondirungen, eventuell oesophagoskopische Untersuchungen vorgenommen werden; die Differentialdiagnose muss gestellt werden gegen reflectorische Schluckbeschwerden, wie sie bei Magencarcinom unzweifelhaft vorkommen ohne anatomische Erkrankung des Oesophagus und gegen solche bei Oesophaguscarcinom, welche ohne Stenosenerscheinungen ein Magencarcinom vortäuschen. Solche Fälle sind von Hödelmoser beschrieben worden[2]).

Bronchitis ist für mich keine Contraindication; auch dann nicht, wenn Patient Schleim auswerfen muss, Erweiterung seiner Bronchien und Emphysem hat. Ich habe bei einem ganz elenden Manne von 67 Jahren eine Pylorusresection nach Kocher ausgeführt, der solche starken Schleimansammlungen in der Lunge hatte, dass er sich nach 24 Stunden im Bette aufsetzen musste, um den Schleim auszuhusten. Patient wurde 10 Tage nach der Operation, welche am 27. August stattfand, geheilt nach Hause entlassen.

Wichtig für die Frage der Entfernbarkeit ist auch die Untersuchung auf Sitz, Grösse und Verschiebbarkeit des Tumors. Für

---

[1]) Dieser Fall ist auch ein merkwürdiges Beispiel für den Cancer à deux. Wir hatten nämlich die Frau im Mai 1900 und ihren Mann, welcher gleichfalls an Magencarcinom litt, am 9. Februar 1901 operirt. Dieses letztere Carcinom war 2 mal so gross wie ein Handteller, sass an der Hinterwand des Magens und machte keinerlei Stenosen-Symptome, sodass es auch schon aus diesem Grunde später zur Operation kam als bei der Frau.

[2]) Hödelmoser, Wiener klin. Wochenschr. 1900. No. 44.



den praktischen Arzt empfehlen sich hauptsächlich folgende Kennzeichen: Funduscarcinome erkennt man unvergleichlich viel schlechter als Pyloruscarcinome. Von ersteren können sich ganz grosse Tumoren der Palpation entziehen; am besten findet man sie noch, wenn man den Patienten in rechte Seitenlage bringt und mit der Hand unter den Rippenbogen einzudringen versucht. Bei solchen Carcinomen fehlt auch fast regelmässig die Salzsäure, welche bei Pyloruscarcinom lange erhalten sein kann; ausserdem sind im Magen meist grosse Mengen Schleim vorhanden. Lässt sich ein palpabler Tumor bei der Exspiration des Patienten in seiner Lage fixiren, so kann man daraus den Schluss ziehen, dass er mit der Leber nicht verwachsen ist. Aber, auch wenn der Tumor bei der Exspiration sich nicht fixiren lässt, sondern mit zwerchfellwärts geht, darf man daraus noch nicht den Schluss ziehen, dass die Geschwulst sich nicht entfernen liesse. Ich habe mehrfach Magencarcinome resecirt, die mit der Leber nur durch entzündliche Adhäsionen verwachsen waren, welche sich stumpf lösen liessen, und nur einige unbedeutende blutstillende Nähte in das Leber-Parenchym erforderlich machten. Die Aufblasung des Magens mit Luft nützt der Diagnose des Magencarcinoms selbst wenig, ihr Nutzen besteht hauptsächlich darin, dass man sich durch sie über die Zugänglichkeit des Magens für die palpatorische Untersuchung überzeugt. Liegt der Magen nämlich hoch, so ist die Bedeutung der Palpation eine sehr geringe. Anders wenn Gastroptose vorliegt. Dann kann man den Pylorus und ein gutes Theil der Curvaturen unter die Finger bekommen und sich hierbei über den Mangel oder die Ausdehnung eines Tumors in zuverlässigerer Weise orientiren. Die Luftaufblasung dient mit zur Orientirung über die Verschiebbarkeit des Tumors. Was die Grösse des Tumors anbelangt, so ist dieselbe gar keine Contraindication gegen einen Eingriff. Anders steht es mit der Verschiebbarkeit desselben. Kleine Tumoren — bis Apfelgrösse — darf man auch dann für die Resection in Aussicht nehmen, wenn sie weder durch Palpation noch durch die Respiration verschieblich sind. Es rührt dies oft davon her, dass sie mit dem Pankreas verwachsen sind, auf welches das ursprüngliche Magengeschwür übergegriffen hat, aber mit Pankreasstücken zusammen mitunter entfernt werden können, ohne dass aus dieser Verwachsung ein frühzeitiges Recidiv zu folgen braucht. Mitunter



sind es auch nur entzündliche Verwachsungen mit dem Pankreas, welche ganz gut stumpf gelöst werden können.

Was die Verwachsung eines Magengeschwürs mit dem Pankreas anbetrifft, so können in Folge des Uebergangs auf die Bauchspeicheldrüse so starke Verhärtungen entstehen, dass dieselben ganz ein Carcinom vortäuschen. Ich habe mehrere solcher Fälle mit Gastroenterostomie behandelt; der weitere Verlauf ergab, dass es sich um gutartige Processe gehandelt hatte, denn die Patienten blieben jahrelang nach der Operation ohne Schmerzen und es zeigte sich auch sonst nichts von Carcinom. Dies ist auch ein Moment, welches im Zweifelsfalle, namentlich wenn Salzsäure im Magen vorhanden ist, für Ausführung einer Laparotomie spricht.

Ich halte auch noch Folgendes für wichtig. Man findet nicht selten Patienten im höheren Alter mit Arteriosklerose, welche ausgesprochene Magenbeschwerden haben, die man auf ein Geschwür beziehen muss und wo ausserdem eine Resistenz fühlbar ist. Man stellt in solchen Fällen die Diagnose auf Magencarcinom, macht Probelaparotomie und findet den Magen ganz normal. Der Chirurg muss das wissen, sonst kann er sich dem inneren Arzt gegenüber sehr schädigen und man könnte ihm vorwerfen, dass er etwas gefühlt hat, was gar nicht dagewesen ist. Auf diesen Punkt ist meines Wissens noch in keinem Lehrbuche hingewiesen worden, und doch sind die Schwellungen des Pankreas beim Magengeschwür nicht selten. Es handelt sich hier um localisirte Vergrösserungen und Verhärtungen des Pankreas, bei denen der weitere klinische Verlauf ergiebt, dass sie gutartig sind. Ebenso sehen wir dies auch bei Cholelithiasis. Wie diese Veränderungen im Pankreas zustande kommen, darüber kann ich nur Vermuthungen äussern. Sectionen habe ich bei diesen Fällen leider nicht machen können, ich vermuthe aber, dass die Arteriosklerose, welche die Gefässe des Magens betraf und zum Ulcus geführt hat, auch Zweige der Pankreasarterien ergriffen haben kann. Vielleicht entsteht hier eine Art von Autodigestion mit entzündlicher Reaction, denn an Bacterien, welche zur Entzündung führen können, wird es hier wohl kaum fehlen. Arteriosklerose in Pankreas ist festgestellt worden hauptsächlich bei Fällen von Diabetes, wo man Ursache hatte, das Pankreas genau zu untersuchen. (Hoppe-Seyler, Refer. Münchener med. Wochenschr. 1903. 7. 314.)



Ich möchte hier ein paar Krankengeschichten solcher Fälle bringen.

I. 53jähriger Bureaubeamter bekam am 15. XII. 1902 plötzlich einen heftigen Schmerz im Leibe. Seit Anfang November hatte er immer Schmerzen, besonders nach dem Essen und nach festen Speisen. Seitdem starke Abmagerung, Appetit gering, nach dem Essen Völle und Aufstossen. Stuhlgang geformt. Magerer, brünetter Mann mit grünlich-gelbem Teint. Uebrige Organe ohne Besonderheiten. Die Magenverdauung ist gut, freie Salzsäure positiv. Acidität 70. Der Magen liegt bei Luftauftreibung im Epigastrium; in der Magengrube links ist deutlich eine verschiebbare Resistenz zu fühlen.

Probelaparatomie: 10. I. 1903. Der Magen ist normal, starker Contractionsring am Pylorus. Leber, Gallenblase, Choledochus frei. Am Pankreas apfelgrosse, harte Resistenz, aber nirgends Drüsen. Patient befindet sich zur Zeit wohl und geniesst alle Speisen.

II. 43jähriger Kaufmann. Patient litt seit September 1901 an starken Magenbeschwerden, Völle und Schwere nach dem Essen. Starke Abmagerung, Patient hat 26 Pfund abgenommen. Im Mageninhalt zeigen sich Fleischreste vom Tage vorher. Patient hat früher Lues gehabt und zeigt starke Arteriosklerose. Es lässt sich rechts vom Nabel eine deutliche Resistenz palpiren. Salzsäure normal; nach zweimaligem Ausspülen hört die Stagnation auf.

Probelaparatomie: 20. I. 1902. Am Pylorus ist eine Narbe fühlbar, Drüsenschwellung besteht nicht. Leber, Gallenblase und Quercolon ganz normal. Am Kopf des Pankreas besteht Vergrösserung und Verhärtung. Schluss der Bauchdecken. Patient geht es seit der Operation ganz vortrefflich und ein Jahr später, functionirt der Magen gut und der Stuhlgang ist normal. Patient sieht blühend aus, trotzdem ist aber dieselbe Resistenz am Kopf des Pankreas palpabel. (Patient ist nach 2 Jahren an Gehirn-Arteriosklerose gestorben.)

III. 42jähriger Gutsbesitzer. Patient hat seit einem halben Jahre Abmagerung, Appetitmangel, Aufstossen und Kollern nach dem Essen; ab und zu stechende Schmerzen. Er kann nur Suppen und leichte Fleischspeisen geniessen. Stuhlgang hart; Erbrechen besteht nicht. Mittelgrosser, brünetter Mann, dürftig genährt. Uebrige Organe normal. Bei Luftauftreibung Gastroptose. Der Magen entleert sich in normaler Weise; freie Salzsäure vorhanden. Acidität nach Boas'schem Probefrühstück 45. Im nüchternen Magen ist öfters Galle vorhanden, ab und zu Speisereste. Dabei rechts vom Nabel hühnereigrosse Resistenz.

Probelaparatomie: 10. XI. 1902. Der Magen ist ganz normal, der Pylorus lässt den Finger mit eingestülpter Schleimhaut passiren. Leber und Gallenblase normal, Colon normal, Kopf des Pankreas vergrössert und härter als der übrige Theil. Patient macht normale Reconvalescenz durch, er befindet sich jetzt — Mitte Januar 1903 — ganz vortrefflich, isst alles, Ernährungszustand ist gut; in der Gegend des Pankreaskopfes ist noch eine unbestimmte Resistenz zu palpiren.



Ich verfüge noch über zwei andere Fälle, wo ich die Differential-Diagnose mit dem Gastroskop entschieden habe, und zwar betreffen diese eine 56jährige Frau und einen 48jährigen Mann, deren Krankengeschichten nichts wesentlich anderes bieten und deren klinischer Verlauf bewiesen hat, dass es sich um eine gutartige Vergrösserung des Pankreaskopfes gehandelt hat.

Hinweisen möchte ich noch auf die harten, knolligen Tumoren, welche man am Pankreasschwanz findet und welche ebenfalls gutartig sind. Zweimal habe ich solche gesehen bei Patienten mit Anfällen von Gallenstein-Koliken. Der eine Fall betraf eine 48jährige Frau. Sie hatte seit zehn Jahren Anfälle von Gallensteinkolik ohne Gelbsucht, seit 8 Monaten aber permanente Magenbeschwerden, Appetitmangel, nach schweren Speisen, wie Obst, Brod, Kartoffeln, Druck und eine constante und erhebliche Abmagerung. Im Epigastrium links ein faustgrosser, harter, kaum verschiebbarer Tumor. Magenchemismus normal. Bei der Laparotomie 11. X. 1901 war der Magen und die Gallenblase normal, der Tumor war eine Pankreas-Cyste mit Pankreas-Concrementen. Ausräumung der Cyste, Drainage und Heilung.

Der andere Fall, 65jähriger Mann (Kaufmann G.), hatte ebenfalls Gallensteinanfälle seit Jahren mit Icterus. Apfelgrosser, harter Tumor am Pankreasschwanz. Patient wurde auf seinen Wunsch nur intern behandelt; er fühlt sich schon seit drei Jahren ganz wohl, der Tumor hat annähernd dieselbe Grösse behalten.

Man muss diese Fälle wissen, denn sonst kann es sich ereignen, dass eine Diagnose, die absolut sicher auf Magencarcinom, das mit der Rückwand des Bauchs verwachsen ist, gegründet erscheint, bei der Laparotomie sich als falsch erweist. Ausserdem möchte ich noch darauf hinweisen, dass Gallensteine bei Magencarcinom gar nicht selten vorkommen, ebenso wie sie nicht selten bei Magengeschwüren gefunden werden. Das muss man sich immer vor Augen halten; man wird sich dann durch Punkte aus der Krankengeschichte, wie: Kolikanfälle, Icterus u. s. w., nicht ohne Weiteres von der Diagnose abbringen lassen. Gallensteine bei Magencarcinom findet man so häufig, dass es nicht nöthig ist, dieses Faktum durch besondere Krankengeschichten zu beweisen.

Auf eines möchte ich noch hinweisen. Gallensteinbildungen verlaufen häufig mit Mangel an Salzsäure. Man kann also Fälle von entzündlichem Tumor der Gallenblase mit Stenose des Pylorus,



Salzsäuremangel und Milchsäurebildung im Magen haben, bei denen kein Krebs vorliegt. Sehr richtig bemerkt Petersen, dass Stagnation mit Milchsäure, welche nicht von Magenkrebs herrührt, meist durch Gallensteine verursacht wird.

Noch eine kurze Bemerkung über Complicationen des Magenkrebses mit Schwangerschaft. Das Rationellste ist künstliche Frühgeburt und nach Beendigung derselben Radicaloperation, weil man auf diese Weise das Zusammentreffen zweier grosser Störungen (der Operation und des nachträglich dadurch verursachten Abortus) vermeidet und damit die Mortalität herabsetzt.

Trotz der eingehendsten Untersuchung wird man in keinem Falle mit Sicherheit voraussehen können, ob sich der Krebs radical entfernen lässt, und infolgedessen muss die Operation immer mit der Probelaparotomie beginnen. Bei schwierigen Magenresectionen beruht das Orientirungsgeschick darauf, dass man keinen Tumor, dessen technische Entfernung möglich ist, für inoperabel hält, aber auch keinen resecirt, bei dem eine völlige Entfernung des kranken Magen- und Duodenalgewebes und die Vernähung im gesunden Gewebe unmöglich ist. Dieser Indication gewissenhaft zu genügen, ist keineswegs leicht.

Man beginnt am besten mit dem Schnitt in der Linea alba, entwickelt den Magen und nimmt gleichzeitig Colon und grosses Netz mit heraus. Dabei überzeugt man sich sofort, ob Krebsmetastasen im grossen Netz vorhanden sind. Nächstdem wird die Leber befühlt und zwar die obere Fläche des rechten und linken Lappens und die untere Fläche genau. Dann untersuche ich stets die Gallenblase auf Steine. Es geschieht dies theilweise aus statistischen Gründen, da Gallensteine häufig bei Magencarcinom vorkommen und vielleicht mit der Entstehung eines Ulcus ventriculi und damit eines für das Carcinom geeigneten Bodens insofern im Zusammenhang stehen könnten, als die Cholelithiasis einen Reizzustand des Magens schafft.

Hauptsächlich aber thue ich es deswegen, um bei denjenigen Patienten, welche die Resection überstehen und später wieder irgendwelche Magenbeschwerden bekommen, dieselben fälschlicherweise nicht ohne weiteres auf Recidive beziehen zu müssen, da doch die festgestellten Gallensteine differentialdiagnostisch dabei mit

in Betracht zu ziehen sind. Im allgemeinen empfiehlt es sich, die Gallensteine während einer Magenresection in Ruhe zu lassen.

Hierauf erfolgt die genaue Untersuchung des Magens, ob sich der Tumor aus der Bauchhöhle herausziehen lässt oder nicht. Letzteres erschwert zwar die Resection, kann aber für die Durchführung derselben nicht Ausschlag gebend in Betracht kommen. Ebenso sind die Drüsen an der grossen und kleinen Curvatur kein Hinderungsgrund. Dieselben lassen sich immer, wenn man nur will, bis an den Oesophagus heran entfernen. Die Resection ist aber zu unterlassen, wenn Krebsknötchen im grossen Netz vorhanden sind. Man muss auch das Zwerchfell besichtigen, und ich habe schon hier unvermuthet Miliarcarcinose bei Magencarcinom gefunden. Man beachte auch, ob krebsige Stellen im Mesocolon vorhanden sind. Ferner sehe ich mir stets das Mesenterium der ersten Jejunumschlinge auf carcinomatöse Drüsen an. Die allgemeine Carcinose der mesenterialen Lymphgefässe zeigt sich hier am ersten. Bei Frauen fühle ich nach den Ovarien. Sind sie irgendwie verdächtig, so müssen sie enfernt werden, wenn der Tumor sonst operabel ist, da es vorkommt, dass nur sie allein von Metastasen befallen sind.

Man muss sich ferner orientiren, ob noch genug gesundes Gewebe gegen Speiseröhre und Darm hin vorhanden ist. Am Duodenum begnüge ich mich damit, dass ich noch oberhalb des Ductus choledochus 1 cm gesundes Gewebe habe. Es genügt, wenn Platz für eine einfache Verschlussnaht vorhanden ist. Die zweite oder dritte Etage kann man ruhig durch Plastik mit dem retroperitonealen Gewebe oder dem Netz herstellen. Nach dem Oesophagus hin ist mitunter sehr schwer zu entscheiden, ob an der Cardia genügend gesundes Gewebe vorhanden ist. In solchen Fällen helfe ich mir dadurch, dass ich vom Nabel links einen Schnitt bis in die Flanke mache, welcher rechtwinklig zu dem Schnitt in der Linea alba steht. Man kann dann den Rippenbogen gleichsam aufklappen und bekommt die Möglichkeit einer genauen Orientirung.

Der schwierigste Punkt ist der, ob der Tumor auf die grossen Blutgefässe der hinteren Bauchwand, nämlich die Arteria mesenteria sup., Arteria colica media oder auf Aeste der Coeliaca übergegangen ist. Natürlich handelt es sich hier um Tumoren, die mit der Rückwand fest verwachsen sind. Man hat einige Anzeichen

dafür, ob dies der Fall ist, so im Ascites, im Oedem des Ligamentum gastro-colicum und Mesocolon und im Oedem der ersten Jejunalschlinge, wie ich auf Grund meiner persönlichen Erfahrungen gefunden habe. Ist dies aber nicht der Fall, so mache ich mir erst ein kleines Loch und dringe zwischen beide Blätter des Ligamentum gastrocolicum ein. Von hier wird die ganze hintere Fläche des Magens abgetastet und gelingt es, oberhalb der kleinen Curvatur auf gesundes Gewebe im kleinen Netz zu kommen, so ist die Resection möglich. Oft findet sich aber, dass dies nicht der Fall ist, wenn nämlich das kleine Netz oder der Tumor mit dem Mesocolon oder Pankreas verwachsen ist. In diesem Falle schlage ich das Mesocolon nach oben empor, mache einen Einschnitt zur Freilegung des Pankreas und dringe mit dem Finger vorsichtig oberhalb, und wenn das nicht möglich ist, unterhalb des Pankreas gegen die kleine Curvatur vor. Auf diese Weise dringt der Finger hinter das Pankreas und vor die grossen Arterien und Venen an die kleine Curvatur. Kann nun der Finger alles krebsige Gewebe von der Rückwand des Bauches abheben, so ist der Tumor mit den grossen Gefässen nicht verwachsen und daher resecirbar. Allerdings muss man darauf gefasst sein, Netz und Mesocolon und Quercolon oder Pankreas mitzunehmen; doch ist der Eingriff trotz dieser Erschwerniss durchaus möglich, und die Verwachsung des Tumors mit den Nachbarorganen giebt nach meiner Ansicht noch keine Disposition zu Recidiven, vorausgesetzt, dass man weit genug im gesunden Gewebe entfernen kann. Verwachsungen der Geschwulst mit dem Mittel- oder Endstück des Pankreas hindern die Entfernung des Tumors nicht gänzlich; anders ist es aber, wenn die Geschwulst mit dem Kopfe des Pancreas verwachsen ist. Solche Tumoren lässt man, wenn nicht ganz besonders günstige Umstände (leichte Zugänglichkeit, grosse Uebersichtlichkeit, geringe Ausdehnung der Geschwulst) vorhanden sind, am besten in Ruhe. Ausserdem gehört hier zur Indication der Resection, dass entweder im Magen Salzsäure fehlt oder krebsige Drüsen nachzuweisen sind; sonst ist die Diagnose Krebs unsicher, und ich halte den gefahrvollen Eingriff geradezu für verboten, da dann sehr leicht ein gutartiger Tumor vorliegen kann, welcher allein schon auf Gastro-Enterostomie hin heilt.

Die vorstehend beschriebene Orientirungsprobe ist nun bei complicirten Verhältnissen keineswegs ungefährlich. Die Gefahr

besteht natürlich nicht in der Infection, sondern meiner Ansicht nach hauptsächlich in Nachblutungen aus dem Magencarcinom, welche durch die Manipulation (und diese ist hier ganz unvermeidlich) provocirt wird. Ueber die Gefahr der Pneumonie, welche sehr gering ist, werde ich mich weiter unten aussprechen.

Ich habe in meiner Praxis mehrere Fälle, wo aus dem sitzengebliebenen krebsigen Magengeschwür starke, sogar tödtliche Nachblutungen erfolgten; so bei einer Frau von 58 Jahren (Richter), die ich am 21. Sept. 1899 operirte. Dieselbe hatte ein Carcinom des Pylorus und ein hinteres, wallartiges Magengeschwür, welches mit dem Pankreas verwachsen war. Aus dem letzteren war die tödtliche Blutung erfolgt, der Patientin 5 Tage nach der Operation (Gastro-Enterostomie) erlag. Ferner ein 53 jähriger Mann (Krombholz), der am 11. Sept. 1902 operirt wurde. Derselbe hatte ein ringförmiges Carcinom des Fundus um die Cardia herum und starb ebenfalls am 5. Tage nach der Operation (Jejunostomie) an Nachblutungen. Nicht tödtliche Nachblutungen habe ich ebenfalls mehrere gesehen[1]) und will ich nur noch darauf hinweisen, dass man alle diese Manipulationen ausserordentlich vorsichtig vornehmen muss, und dass es trotzdem passiren kann, dass das krebsige Gewebe einreisst, was ich auch in folgendem Fall erlebt habe bei einer 51 jährigen Frau (Leusch). Es zeigte sich folgendes: Carcinom des Pylorustheiles des Magens, einige Drüsen an der kleinen Curvatur, Duodenum und Fundus des Magens waren frei. Bei Vorziehung des Magens, um die Adhärenzen des Tumors nach dem Mesocolon hin zu untersuchen, riss das Carcinom des Pylorus ein. Der Riss erweiterte sich, als eine Compresse daraufgelegt

---

[1]) Es ist mir unverständlich, wie Petersen gegen Magenblutungen die Gastroenterostomie empfehlen kann; solche Blutungen sind meist nur dann tödtlich, wenn das blutende Gefäss in starren Wandungen eingebettet ist und sich nicht zurückziehen kann. Hierauf hat nun die Anlegung einer Dünndarmfistel gar keinen Einfluss; im Gegentheil können die damit verbundenen Manipulationen schädlich wirken. Ich stehe hier ganz auf dem Standpunkt von Quénu und Tuffier (Referat. Centralbl. f. Chir. 1904, 26, 804), welche beide die Gastroenterostomie als Mittel gegen starke Blutungen verwerfen. Therapeutisch gebe ich in solchen Fällen per os heisse Alaunmolken oder heisse Milch mit gepulverter Kreide, um die Blutgerinnung zu befördern.

Will man die Contraction des Magens, was Petersen mit der Gastroenterostomie beabsichtigt, ermöglichen, so ist es einfacher den Magen permanent leer zu saugen durch einen langen Nelatonkatheter, welcher durch die Nase eingeführt wird und liegen bleibt.

und mit der Hand angedrückt wurde, sehr bald so, dass die vordere Hälfte des Magens durchgerissen war. Da nun an eine Vereinigung nicht zu denken war, versuchte ich die Resection. Am Duodenum gelang dieselbe gut. Ich versuchte nun den Tumor an der Rückwand des Bauches abzulösen. Es war derselbe unglücklicherweise auf die Arteria mesenterica superior übergegangen, welche unterbunden werden musste. Die übrige Operation ging ganz typisch, doch waren Magen, Duodenum und Jejunum schon während derselben blutig infundirt. Patientin collabirte und trotz ausgiebiger Infusion von physiologischer Kochsalzlösung ging sie innerhalb 2 Stunden zu Grunde. Ich hatte in diesem Falle den Fehler gemacht, dass ich wegen des Einreissens der krebsigen Magenwand die Resection erzwingen wollte. Ich würde jetzt nicht wieder so verfahren, sondern ruhig die Operabilität des Tumors feststellen und, wenn dieselbe ausgeschlossen ist, ev. Jejunumfistel anlegen und das Loch im Magen mit Netz tamponiren und zunähen und den Magen mittels eines durch die Nase geführten Katheters in den ersten Tagen leer saugen.

Unglückliche Zufälle bei der Probelaparotomie sind noch folgende: 1) Das Einreissen der Magenwand beim Pressen des Patienten. Der mit Luft gefüllte Magen kann platzen, weil der Gegendruck der Bauchwand fehlt. Ferner kann 2) bei Verwachsung des Tumors mit den Bauchdecken der Magen eingeschnitten werden. Oder 3) der Tumor ist mit der Bauchdecke verwachsen und reisst beim Versuch der Ablösung ein.

Man sieht aus alledem, dass die Probelaparotomie unter Umständen ein schwieriger Eingriff ist, wenn der Operateur wirklich einwandfrei die Operabilität des Tumors feststellen will.

Ich entschliesse mich wie v. Mikulicz, öfter auch bei Metastasen in der Leber oder krebsigen Drüsen, zur Resection des Pylorus, wenn dieselbe leicht und fast aseptisch auszuführen ist und namentlich wenn freie Salzsäure im Magen vorhanden ist. Diese Operation ist dann nicht gefährlicher als die Gastro-Enterostomie; der Patient hat aber einen viel grösseren Nutzen davon und kann bis zu Ende seines Lebens seinen Magen gebrauchen. Die Gastro-Enterostomie führe ich nur bei kleinen und mittelgrossen, auf den Pylorus beschränkten nnd nicht zu entfernenden Tumoren aus. Bei ausgebreiteten, nicht exstirpirbaren Tumoren



ziehe ich die Jejunostomie vor. Mit Hülfe meiner anderweit angegebenen Methode kann man für dauernde Dichtheit der Fistel garantiren.

Wir wollen nun zur Resection des Magens übergehen und zuerst die Todesursachen studiren, immer von dem Gesichtspunkt aus, wie dieselben eventuell vermieden werden könnten. Im ursächlichen Zusammenhang mit der Operation sind folgende Erscheinungen zu erwähnen: Collaps, acute Sepsis, allgemeine Peritonitis, ferner Pneumonie, Phlebitis von den unterbundenen Magenvenen ausgehend und Phlegmone der Magenwand.[1]) Dann folgende, die auf rein technische Fehler zurückzuführen sind: Nachblutung, Unterbindung lebenswichtiger Gefässe, der Arteria mesenterica super., Arteria pancreatica, Arteria colica media, des Ductus choledochus. Ferner Perforation der Nahtlinie, sei es, dass die Nähte undicht sind oder unter zu starker Spannung angelegt sind, oder der Murphyknopf hat durchgeschnitten oder nach dem Abfallen sich in die Magendünndarmfistel eingekeilt und die Nahtlinie gesprengt. Häufig führen auch Abscesse secundär zu Perforationen der Nähte namentlich am Magenstumpf. Endlich kann auch die neugebildete Darmöffnung functionsunfähig sein, sei es, dass die Verbindung mit dem Duodenum unter zu starker Spannung hergestellt ist oder bei der Gastro-Enterostomie Spornbildung besteht. Endlich können bei der Nachbehandlung unliebsame Complicationen auftreten, wie Cystitis durch Katheterisiren[2]), Decubitus, Schenkelvenenthrombose, Fistelbildung vom Operationsterrain durch den Bauchschnitt nach aussen.

Wer nun allen diesen Todesursachen glücklich entronnen ist, hat trotzdem nach der Statistik grosse Wahrscheinlichkeit bald an einem neuen Recidiv zu erkranken. Wenn es auch unmöglich sein wird, durch rein operative Behandlung des Carcinoms ein Recidiv mit Sicherheit auszuschliessen, so ist doch das unerwartet frühzeitige Eintreten eines Recidivs immer auf mangelhaftes Vorgehen,

[1]) Kaiser, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 63. Bd. S. 351. Stieda, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 56. Bd. Körte, Langenbeck's Arch. 62. Bd. S. 621.

[2]) Die Patienten müssen einige Tage vor der Operation lernen im Liegen Urin zu lassen.



wenigstens mangelhafte Orientirung während der Operation zurückzuführen.

Ich will hier einfügen, dass ich die erreichbaren Drüsen, nämlich diejenigen der grossen und kleinen Curvatur und die retropylorischen Drüsen (mitunter auch einige pankreatische) nach dem Vorgang von v. Mikulicz immer mit entferne. Ich halte mich hier an die Angaben von Lengemann (Langenbeck's Archiv, 68. Band) und Renner (Mittheilungen aus den Grenzgebieten, Band XIII), nach welchen Autoren die kleinsten Drüsen Krebs enthalten aber auch grosse Drüsen davon frei sein können. Die Sicherheit gebietet also, die Drüsen alle zu entfernen. Ich exstirpire die Drüsen im Zusammenhang mit dem Netzgewebe und zwar bevor der Magen abgetrennt wird, bevor also das Lumen eröffnet worden ist, damit keine septischen Stoffe bei dieser Manipulation in die Gewebe gebracht werden. Dass trotzdem die Mortalität durch diesen Vorgang etwas erhöht wird, ist auch abgesehen von den Blutungen und von der Vergrösserung des Schnittes, die manchmal hierbei nothwendig wird, auch davon abhängig, dass eine grössere Wundfläche und umfangreichere Quetschung der Gewebe geschaffenwird, und damit wird auch die Infectionsgefahr vermehrt.

Von den Zufälligkeiten, welche die Operation bieten kann, soll als erste der Shock besprochen werden. Er ist zwar bei Magenresectionen nicht häufig, aber doch häufiger als bei andern Resectionen in der Bauchhöhle. Czerny hatte unter 24 Fällen von Magenresectionen einen Todesfall an Collaps. Ich hatte unter 54 Resectionen einen Todesfall an sicherem Shock und einen ernstlichen Collaps, der mich zur Beckenhochlagerung des Patienten und zu zehn Minuten langer künstlicher Athmung zwang. Dieser Patient hat aber trotzdem den Eingriff überstanden. Im letzteren Falle handelt es sich um einen 42jährigen, ausserordentlich blutarmen Mann — er hatte nur 30 pCt. Hämoglobin nach Gowers — mit einem handtellergrossen Carcinom der kleinen Curvatur. Die Narkose erfolgte mit Morphium-Aether. Eine halbe Stunde nach Einspritzung von 1 cg Morphium setzte die Ohnmacht ein, die wir erst vorüber liessen, ehe wir mit der Aethernarkose begannen. Die Athmung setzte aus, während am Magen gezogen wurde zur Unterbindung des kleinen Netzes. Die Athmung war weg, das Gesicht war blass,



das Herz schlug noch. Zehn Minuten künstliche Athmung hoben den Collaps, so dass die Operation fortgesetzt werden konnte.

Der andere Fall betraf einen 30 jährigen, sehr anämischen Mann, der ein Carcinom des Pylorus hatte mit Stagnation und starker Magenerweiterung, so dass der Magen $3^1/_2$ l Flüssigkeit fasste. Die Narkose war $^3/_4$ cg Morphium und 500 cg Aether. Der Tumor ging auf das Duodenum über, was die Entfernung ziemlich schwierig gestaltete. Die Operation dauerte $2^1/_2$ Stunden und Patient kam fast pulslos vom Operationstisch ins Bett. Trotz Tieflagerung des Kopfes, Kochsalzinfusion und Kampher starb er nach $6^1/_2$ Stunden an Herzschwäche. Der Blutverlust während der Operation war nicht bedeutend, auch ergab die Section, dass keine Nachblutung eingetreten war.

Unter Shock kann man nur diejenigen Fälle rechnen, wo der Collaps schon auf dem Operationstisch einsetzt und trotz aller angewandten Mittel in den Tod übergeht. Ausserdem darf bei der Operation keine lebensgefährliche Verletzung oder Blutung erfolgt sein und der Shock muss ausserdem noch durch die Section bestätigt werden. Nur so sind wir sicher, dass innere Verblutungen und die peritoneale Sepsis Küstner's (Verhandlung d. 71. Vers. deutsch. Naturforsch. u. Aerzte, II, S. 154) ausgeschlossen sind. Ohne auf die Physiologie des Shocks einzugehen, die noch unbefriedigend ist, ist doch unzweifelhaft soviel sicher, dass die Prädisposition gegeben wird durch Anämie, Abkühlung und mechanische Reizungen am Peritoneum, hauptsächlich Zerrung am Mesenterium. Dazu kommt bei manchen Menschen noch nach meiner Erfahrung als hauptsächlicher Factor eine individuelle Disposition. Namentlich scheinen Patienten mit Myocarditis und Arteriosklerose der Coronararterien gefährdet. Von der Bedeutung der individuellen Disposition kann man sich manchmal auf dem Operationstisch wie bei einem physiologischen Experiment überzeugen. Da die Unterbindungen der Gefässe am Magen wenig schmerzhaft sind, so wird auch diese Manipulation in der Regel nur in Halbnarkose ausgeführt. Man findet nun Patienten, welche gegen solche Manipulationen ausgesprochen überempfindlich sind, und wo diese Reize direct schädigend auf das Herz wirken. Bei anderen setzt wieder die Athmung aus, während das Herz kaum beeinflusst wird. Besonders gefährlich sind Zerrungen am Magenstumpf, und dies geschieht ja



sehr leicht, weil es oft sehr schwierig ist, bei kurzem Magenstumpf die Gastro-Enterostomie auszuführen. So setzte bei einem 50jährigen kräftigen Manne regelmässig bei der Zerrung am Magenstumpf die Athmung aus, während der Puls unbeeinflusst blieb. Bei einem 46jährigen Mann mit Magencarcinom setzte die Athmung fast regelmässig aus, wenn am Magenstumpf gezerrt wurde; dabei trat mitunter Singultus ein. Die Operation musste deswegen in Beckenhochlage und in halber Narkose ausgeführt werden. Dieser Patient erholte sich von der Operation nicht und ging nach 20 Stunden zu Grunde. Die Section ergab, dass keine Peritonitis vorlag und dass die Todesursache hauptsächlich auf Blutverlust — der ziemlich beträchtlich war — zurückzuführen war. Es sind aber nicht allein diese Zerrungen am Magenstumpf, welche so störende Reflexe hervorrufen, bei empfindlichen Personen kann dies auch durch Zerrungen anderer Mesenterien geschehen.

Ich habe auch bei einer 47 jährigen anämischen Frau eine Resection der Flexura sigmoidea ausgeführt. Hier musste am Mesenterium der Flexura zum Zweck der Unterbindung gezerrt werden. Allemal bei der Zerrung setzte die Athmung aus.

Bei Versuchen an Hunden über Totalresection des Magens habe ich drei Hunde direct durch Collaps verloren, und zwar beim Anziehen des Oesophagus. Ein 12 jähriger Fleischerhund collabirte bei Anlegung der Oesophago-Enteroanastomose; die sofortige Section ergab grosses, schlaffes Herz. Ein 2 jähriger kräftiger Spitz mit etwas Emphysema pulmonum collabirte plötzlich, als ich mit dem Magenstumpf den Oesophagus und das Zwerchfell anzog. Künstliche Athmung war erfolglos. Die Section ergab schlaffes Herz, mit dunklem, flüssigem Blut gefüllt. Ein dritter Hund, 5 jährig und kräftig, collabirte ebenfalls beim Anziehen des Magenstumpfes zum Vorpräpariren des Oesophagus. Durch künstliche Athmung kam der Hund wieder zum Leben; als ich aber den Oesophagus abtrennte und durchschnitt, collabirte er nochmals und diesmal waren Wiederbelebungsversuche erfolglos. Diese Versuche sind sämmtlich in reiner Aethernarkose ausgeführt. Auch Kruckenberg bei seinen Versuchen über die Resection der Cardia (70. Vers. deutsch. Naturforsch. u. Aerzte, II, S. 142) giebt an, dass in Folge von starkem Zug am Oesophagus die Athmung häufig sistirte. Bei anderen Patienten wird wieder direct das Herz beeinflusst; hierfür



ist sehr instructiv ein von v. Mikulicz operirter Fall von Cardia-Carcinom, der von Gottstein in seiner „Technik der Oesophagoskopie“ (Mittheilg. a. d. Grenzgeb. f. Med. u. Chir., 8. Bd., S. 547) besprochen wird. Der Oesophagus wurde hier am unteren Ende mit dem Finger so weit als möglich stumpf vorpräparirt; der Puls wurde dabei unregelmässig und kleiner und bekam eine Frequenz von 130—140 pro Minute, um nach einigen Minuten wieder normal zu werden. Auch ich habe Patienten, wo Manipulationen an den Mesenterien direct die Qualität und Frequenz des Pulses verschlechterten, öfter gesehen. Bei einem 53 jährigen Mann (M.) setzte bei jeder Zerrung am Magenstumpf die Athmung aus und der Puls wurde schlecht, so dass ich bei der Resection öfter Pausen zur Erholung einschieben musste. Trotzdem wurde die Operation des Pylorus-Carcinom erfolgreich zu Ende geführt (2. VII. 1903) und Patient nach 14 Tagen geheilt entlassen.

Was nun die Verhütung des Shocks betrifft, so haben wir keine Mittel, ihn absolut sicher zu vermeiden, solange wir unsern operativen Zweck erreichen wollen. Vorbeugende Mittel bestehen darin, dass man bei Herzschwäche einige Tage vorher Herzmittel, wie Digitalis und Strophantus, giebt, während der Operation die Abkühlung vermeidet und nach Möglichkeit Blutverluste umgeht. Was die Blutverluste anbetrifft, so sind sie bei der Resection immer stärker, als es den Anschein hat: manche kleine Gefässe bluten bei der Anspannung der Mesenterien nicht, lassen aber hinterher etwas Blut in die Bauchhöhle nachsickern. Ferner aber blutete es häufig nach Abtrennung des kleinen Netzes per diapedesin in den Magenstumpf hinein, manchmal ziemlich lange Zeit, wie ich von den Fällen her weiss, wo ich einen Drain durch die Nase in den Magenstumpf eingelegt habe, und die ersten Tage den Magen leergesaugt habe.

Man kann auch Strychnin subcutan injiciren, was ich in allen Fällen, wo es auf schnelle Resorption ankommt, in die linke Brustseite einspritze. Der Operateur orientire sich durch öfteres Nachfragen nach Qualität und Frequenz des Pulses und der Athmung, ob event. eine Anlage für Shock besteht. In allen solchen Fällen mache man sich den Magen lieber durch Vergrösserung des Bauchwandschnittes, als durch Hervorziehen zugänglich. Die Aethernarkose verdient den Vorzug vor der Chloroformnarkose. Man findet



manchmal Fälle, namentlich wenn vorher bei nervösen Patienten ein chronisches Ulc. ventriculi bestanden hat, wo eine colossale Hyperästhesie der Eingeweide besteht. In solchen Fällen würde man grosse Mengen Chloroform und Aether brauchen; es ist aber viel besser — wenigstens lehren mich das meine Erfahrungen — dann auf dem Operationstisch noch Morphium subcutan zu geben; ich lasse dann 1 cg ein oder zweimal in die rechte Brustseite injiciren. Man erreicht damit mehr, als mit Chloroform, und auf weniger gefährlichere Art. Wenn es möglich ist, lagere man bei Collaps den Kopf tief und erwärme den Körper. So empfiehlt Fenton W. Dodd (Wiener med. Wochenschr. 1901; S. 2348, 2307, 2365, 2403) die Einlegung von mit heissem Wasser gefüllten Gummibeuteln in die Bauchhöhle. Einfacher sind Eingiessungen von warmer physiologischer Kochsalzlösung in die Bauchhöhle. Empfehlenswerth sind auch subcutane oder intravenöse Injectionen von einer physiologischen Kochsalzlösung nach Schücking (Archiv f. Anatomie und Physiologie 1901, Supplementband), welche aus 3 pCt. Fruktose, 0,3 pCt. Natriumsaccharat, 0,6 pCt. Kochsalz besteht, und welche eine directe Anregung auf das Herz hat. Ich halte es nicht für möglich, die Todesfälle an Shock bei Magenresectionen gänzlich zu vermeiden, so lange wir nicht ein Mittel haben, vorher zu bestimmen, ob der Patient eine lebensgefährliche Disposition zum Shock hat. Diese Anlage, vermöge deren die Zerrung am Peritoneum als Reiz auf das Herz und die Gefässe reflectirt wird, — weniger gefährlich ist der Reiz auf die Athmung — ist durchaus die Hauptsache. Wir wissen nur, dass Männer mehr disponirt sind, als Frauen; dass ferner besonders disponirt sind ausgeblutete und abgekühlte Individuen. Die Anämie ist wohl weitaus das gefährlichste prädisponirende Moment[1]). Ferner sind besonders gefährdet Patienten mit schlechter Herzbeschaffenheit; wir wissen aber häufig nicht vorher, ob schlechte Beschaffenheit des Herzens besteht und ob sie durch Myocarditis, Verfettung oder Arteriosklerose der Coronariae bedingt ist.

Die Regel ist, dass der Patient, wenn er auch etwas collabirt vom Operationstisch kommt, sich bei zweckmässiger Pflege in

[1]) Kinnaman, Annales of surgery 1903: December, hält hingegen die Herabsetzung der Körpertemperatur für das wichtigste Moment beim Shock, da der Temperatur parallel Blutdruck und Athmung fällt und steigt.



einigen Stunden wieder erholt. Und nun setzen erst die Nachkrankheiten ein, welche so vielen unserer Operirten das Leben kosten.

Ich bin zu der Ueberzeugung gekommen, dass die meisten dieser Nachkrankheiten, namentlich die Sepsis, die allgemeine und abgekapselte Peritonitis, die Pleuritis und Pneumonie, alle einer einzigen Ursache ihre Entstehung verdanken, nämlich der Infection, sei es des subdiaphragmalen Raumes, sei es der Gewebe des Magenstumpfes selbst während der Operation. Es ist nämlich nicht möglich, eine so ausgedehnte Operation wie die Magenresection, wo man in vielen Fällen ein eitriges Geschwür unter Vernähung grosser Wundflächen mitten aus der Bauchhöhle herausschneidet, auch nur annähernd aseptisch auszuführen. Wäre der Körper nicht im Stande, die Infectionserreger abzukapseln und unschädlich zu machen, so würden wir nicht 30—40, sondern 90—100 pCt. Todesfälle bei Magenresectionen haben. Dass wir aber nicht solche geringe Procentsätze haben, wie etwa bei Operationen am Uterus und am Blinddarm, rührt daher, weil die Gegend, in welcher wir operiren, nämlich der subdiaphragmale Raum nächst dem Mediastinum der günstigste Ort im ganzen Körper ist für die Verbreitung der Infectionserreger.

Ich bringe jetzt eine Anzahl eigner Sectionsprotokolle, welche zeigen, von wo die Infection ausgeht und welche Stufen sie zu erreichen im Stande ist.

1. 65jähriger Mann (J. S.), operirt am 3. November 1903. Tumor des Pylorus etwas mit dem Pankreas adhärent. Resection erschien anfangs leicht, es musste aber schliesslich die Arteria colica media unterbunden und das Quercolon resecirt werden. Operation des Magens nach Billroth II. Gastroenterostomie mit Enteroanastomose. Exitus am 8. November. Bis dahin Temperatursteigerung von 37,3 auf 38,6. Puls 80—90. Tod durch Inanition in Folge Ileus und Erbrechen. Todesursache bei der Section abgekapselte Peritonitis am Magenstumpf, ferner an der zuführenden und abführenden Jejunumschlinge, Lähmung dieser Schlingen, keine Strangulation, Nähte alle dicht.

2. 60jährige Frau (Frau A.), operirt am 6. März 1899. Es handelt sich um ein thalergrosses Geschwür mit wallartigen Rändern. Der Krebs hatte an einer kleinen Stelle aufs Pankreas übergegriffen. Von den Drüsen waren nur zwei zunächst liegende vergrössert. Resection von ungefähr der Hälfte des Magens. Verschlussnaht des Duodenums, Verschlussnaht des Magens,

Gastroenterostomie und Enteroanastomose. Patientin ging es gut, auch war sie ganz fieberfrei. Am 11. März setzte Fieber ein. Temperatur 37,4, Puls 132. Am 14. März starb Patientin unter Erscheinungen von Peritonitis. Section ergab eine allgemeine eitrige Peritonitis. Der Magenstumpf war unten an der grossen Curvatur morsch, mit Eiter durchsetzt und von hier war die Perforation ausgegangen; also: abgekapselter Abscess am Magenstumpf, dann Perforation in die Bauchhöhle und Peritonitis. Ich bemerke noch, dass sich die Operation sauber ausführen liess.

3. 48jährige Frau (Sch.), operirt am 13. Juni 1901 wegen Pyloruscarcinom. Verschlussnaht des Magens, Gastroenterostomie mit Enteroanostomose. Diese Patientin fing kurz nach der Operation zu fiebern an. Temp. 37,6, Puls bis 100. Nach 5 Tagen hörte das Fieber auf, und es bildete sich am 18. Juni ein Infiltrat an der Bauchwandnaht, welches am 19. Juni platzte. Die Haut wurde gespalten und es entleerte sich Eiter noch bis zum 6. Juli. Am 30. Juli, nachdem noch zwei Seidenfäden aus der Fascie entfernt wurden, war die Wunde vollständig geheilt. Wir kamen mit der Sonde bis in die Bauchhöhle und es hatte sich hier um einen abgekapselten Abscess gehandelt, der von der Operation herrührte und nach aussen durchbrach und zur Heilung kam.

4. 56jährige Frau (W.), operirt am 13. December 1902. Resection von einem Drittel des Magens wegen Pyloruscarcinom. Verschluss des Duodenums nach Doyen, Verschlussnaht des Magens und Gastroenterostomie nach Hacker mit Enteroanastomose. Die Operation war nach Möglichkeit sauber, speciell ist Magen- oder Darminhalt dabei nicht herausgekommen. Patientin fieberte ein wenig, 38°; vom 17. December ab aber war sie fieberfrei und es ging ihr recht gut. Am 26. December platzte bei einem heftigen Hustenstoss die Bauchnaht und es entleerte sich galliger, sauer riechender Darminhalt in reichlicher Menge. Die Wunde wird mit Collodium geschlossen und Patientin bekommt dicke, breiige Kost. Da sich aber unter dem Collodiumverband die Haut unterminirt hat, wird am 29. December versucht, die Fistel durch eine Nachoperation zum Verschluss zu bringen. Es zeigt sich nun, dass die Nähte der Bauchdecke vereitert sind. Am Magenstumpf befindet sich an der Vorderwand ein fünfpfennigstückgrosses Loch. Dasselbe wird vernäht, die Bauchdecke im Gesunden angefrischt, gleichfalls vernäht und ein kleiner Drain eingelegt. Trotzdem läuft die Fistel wieder und am 31. December stirbt Patientin an Erschöpfung.

Es handelt sich also bei einer ganzen Reihe von Fällen um einen Abscess, der sich in der Nähe des Magenstumpfes ausgebildet hat, der in Fall 4 perforirt ist und zu gleicher Zeit nach aussen durchgebrochen ist, da die inficirte Bauchdecke einen heftigen Hustenstoss nicht ausgehalten hat.

Nicht selten führen die während der Operation entstandenen Infectionen zu grösseren subphrenischen



Abscessen, welche dann ausheilen, meist aber zu Perforation Veranlassung geben. Dafür einige Beispiele:

Fall 1. 63jähriges kräftiges Fräulein (Sch.) wurde wegen Pyloruscarcinoms am 31. Januar 1902 operirt. Das Duodenum wurde nach Doyen verschlossen, am Magenstumpf Gastroenterostomie und Enteroanastomose ausgeführt. Der Patientin ging es nach der Operation gut, kein Erbrechen. Höchste Temperatur 37,1. Am 8. Februar zeigte sich Meteorismus, weswegen eine Clystier verordnet wurde. Am 9. Februar wurde noch ein Clystier gegeben und Patientin setzte sich beim Stuhlgang gegen unsere Vorschrift auf den Nachtstuhl. Am 10. Februar trat Collaps ein; Temperatur 41, Puls 130, und Abends 10 Uhr erfolgte der Exitus.

Die Section ergab subphrenischen Abscess zwischen Leber, Quercolon, Magenstumpf und Pankreas, etwa so gross wie zwei Fäuste. Der Abscess war geplatzt an der Verklebungsstelle des Quercolon und es zeigte sich beginnende allgemeine Peritonitis der übrigen Bauchhöhle.

Fall 2. 55jährige Frau (A.), operirt am 16. October 1901. Resection von $^3/_4$ des Magens wegen Carcinom der kleinen Curvatur. Verschlussnaht des Duodenums und des Magens, Gastroenterostomie nach Hacker und Enteroanastomose. Am 17. October früh: Temperatur 38, Puls 120; Abends Temperatur 38. Etwas Dämpfung rechts hinten unten auf der Lunge. 18. October früh: Temperatur 38,9, Abends 37,8, Puls 120. 19. October früh: Temp. 38,5, Abends 39,4, Puls 120. Dämpfung am rechten Unterlappen. 20. October: Exitus.

Die Section ergab grossen subphrenischen Abscess zwischen Zwerchfell, linkem Leberlappen, Magenstumpf, Quercolon und vorderer Bauchwand. Rechte Pleura diaphramatica ist geröthet; spärlich trübes Exsudat daselbst. Rechter Unterlappen mit blutig schaumiger Flüssigkeit infiltrirt und einige Abscesse auf dem Durchschnitt. Sämmtliche Magen- und Darmnähte waren in beiden Fällen absolut dicht, was bei der Section ausdrücklich nachgesehen wurde.

Alle diese Fälle lehren evident, dass bei der Operation ausserordentlich leicht Infectionen zu Stande kommen, und dass der Abscess, wenn sich ein solcher bildet, gerade den Hohlraum ausfüllt, welcher durch die Entfernung des Magenkrebses frei wird.

Nun giebt es aber wiederum andere Fälle, bei welchen wir nachweisen können, dass bei der Operation unzweifelhaft Infection des Operationsterrains stattgefunden hat, und wo die Wundheilung geradezu ideal ist; der Patient hat aber andere Nachkrankheiten, Sepsis, Pneumonie und auch eitrige Pleuritis bekommen. Ich habe schon in einer früheren Arbeit (Münchener med. Wochenschr. 1900. No. 34) die Ansicht vertreten, dass die Pleuritis



und Pneumonie nach Operationen in der Nähe des Zwerchfells von der Infection des subdiaphragmalen Raumes herrühren kann. Ich habe in den letzten 3 Jahren dies Moment bei meinen Fällen weiter verfolgt und habe mich je länger, je mehr davon überzeugt, dass dies thatsächlich eine Ursache der Pneumonie nach Magenresectionen abgiebt. Aus dem subdiaphragmalen Raume wird die Lymphe von dem Zwerchfell wie von einer Pumpe beständig abgesaugt und Infectionsträger, die sich hier befinden, gehen ausserordentlich schnell in das Blut über. Die Stomata, durch welche die Lymphe abgesaugt wird, sind eben zumeist im Centrum tendineum, im Ligamentum gastrophrenicum und gastro-splenicum gelegen. Milch, Lycopodium, Blut, Bakterien kommen von hier aus in weniger als 10 Minuten durch das Centrum tendineum und den Ductus thoracicus in's Blut (Lennander, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 63. Bd. S. 9). Streptokokken gehen von hier aus in 5 Minuten in's Blut über und werden in Leber, Niere und Knochenmark wiedergefunden. Dass also hier eine häufige Ursache für die Sepsis nach Magenoperationen gegeben ist, kann wohl kaum bezweifelt werden.

Durch Experimente an Hunden konnte ich nun nachweisen, dass die Stomata im Centrum tendineum sogar so gross sind, dass sie Stoffe passiren lassen, welche dann in den Capillaren der Lunge hängen bleiben und Embolien verursachen, z. B.

1. Kleiner männlicher Dackel. Die Bauchhöhle wurde geöffnet im Epigastrium und unter das Zwerchfell 150 ccm Zinnobersuspension in physiologischer Kochsalzlösung gespritzt; dann wurde die Bauchhöhle sofort geschlossen. Nach 2 Minuten trat der Tod ein, nach 10 Minuten wurde der Brustkorb geöffnet und die Lunge herausgenommen. Ueberall finden sich in den Lungenstreifen punktförmige Zinnoberinfarcte. Dabei ist die Lunge deutlich ödematös.

2. Dasselbe Experiment mit 150 ccm Tuschesuspension. Tödtung nach 15 Minuten durch Schlag auf den Kopf. Die ganze Lunge ist mit dunklen Flecken gesprenkelt bis Stecknadelkopfgrösse; etwas Oedem.

3. Zweijähriger brauner Jagdhund. 100 ccm Schwefelantimonsuspension in gleicher Weise eingespritzt. Nach $^1/_4$ Stunde getödtet. Lungen: ödematös, voluminös, schwer; dunkle schwarze Flecken, stecknadelkopfgrosse bis kirschkerngrosse Infarcte mit Blutungen an den Rändern der Unterlappen.

4. Dreivierteljähriger männlicher Jagdhund. 100 ccm Suspension von Stibium sulfuratum in physiologischer Kochsalzlösung unter das Diaphragma.

Respiration sehr bald beschleunigt, keuchend. Getödtet nach 10 Minuten durch Verblutung aus der Carotis, sogar im Blute der Carotis findet man sofort Pigmentkörnchen; die Lungen sind voluminös, schwer und ödematös; grüne, punktförmige Flecken darin, daneben auch stecknadelkopfgrosse bis kirschkerngrosse Blutflecken, besonders an den Rändern der Unterlappen.

Sämmtliche Versuche erfolgten in reiner Aethernarkose.

Ich möchte auch dafür ein paar Sectionsberichte von meinen Fällen bringen.

1. 46jähriger Mann. Operation am 9. Februar 1901 in Morphium-Chloroformnarkose. Flachhandtellergrosses Carcinom in der Mitte der Hinterwand des Magens mit Drüsen an der kleinen und grossen Curvatur. Verschluss des Magenstumpfes. Gastroenterostomie mit Enteroanastomose. Die Operation war nicht sauber zu machen wegen der ausgebreiteten Resection, so dass aus dem Magenstumpf etwas Blut mit schleimigem Inhalt herauskam. Patient hatte Abends 37,3°, Puls 84; am 10. Februar früh 38,2°, Puls 120. Respiration 24. Abends 38,0°, Puls 140. Nachts etwas Singultus. Am 11. Februar früh 38,2°, Puls 136; Abends 38,6°, Puls 100. Beiderseitig hinten unten Dämpfung und Rasselgeräusche. Am 13. Februar früh 38,8°, Puls 100. Patient fing an Sputum auszuwerfen. Am 14. Februar früh: 36,9°. Abends 37,8°, Puls 90. Am 17. Februar Abends 39,3°, Puls 120. Beiderseitig hinten unten Dämpfung und Bronchialathmung. Am 19. Februar früh 7 Uhr Exitus.

Ich bemerke noch, dass Patient nach der Operation niemals erbrochen hat; Nahrungsaufnahme und Stuhl ging vortrefflich von Statten. Bei der Section war die Bauchhöhle ganz frei von Peritonitis; ein kleiner, etwa hühnereigrosser, vollkommen abgekapselter Abscess befand sich zwischen Magenstumpf und Leber. In beiden Pleuren trübes Exsudat, links etwas mehr als rechts. Fibrinöse Verwachsungen in beiden Unterlappen. Bronchien erweitert und mit eitrigem Sputum gefüllt.

Als ich bei der Operation die Infection des Operationsterrains bemerkte, welche trotz vorsichtiger Tamponade nicht ganz zu vermeiden war, sagte ich sofort zu meinem Assistenten: „Der Patient wird wahrscheinlich an septischer Pneumonie zu Grunde gehen.“ — Leider hat sich dies hier, wie auch in manchem andern Falle, bewahrheitet.

Ich halte das Ausfliessen des carcinomatösen schleimig-eitrigen Mageninhaltes unter der Leber und nach dem Zwerchfell hin für sehr gefährlich, für gefährlicher als die Abscessbildungen in der Magenwand selbst. Kann man ausgiebig tamponiren, so lässt sich ein Schutz schaffen; ist aber der Magenstumpf kurz, muss man in der Tiefe nähen, treten dabei Brechbewegungen ein, oder reissen die Nähte aus, so kann man beim besten Willen das Malheur nicht verhüten.



Nach meiner Ansicht gelangen die Bakterien mit dem Schleim vom Operationsterrain direct ins Blut und zwar durch die Lymphgefässe in die Vena anonyma. Die Lungencapillaren sind in Folge dessen die ersten feineren Capillaren, in denen sie hängen bleiben können und wenn die Patienten nicht alsbald an Sepsis zu Grunde gehen, dann kommt es wohl meist zur Ausbildung einer Pneumonie. Hierfür bringe ich noch einen anderen instructiven Fall:

Es handelt sich hier um eine 62jährige ganz kräftige Frau, welche ich am 20. December 1902 wegen Carcinom operirte. Hier wurde die Magenresection nach Kocher ausgeführt. Bei der Vernähung des Duodenums mit der Magenöffnung kam eine grössere Menge übelriechenden blutigen Inhalts heraus, welcher die Tücher durchnässte. Auch hier war der Verlauf wie in dem andern Fall: Temperatursteigerung 38,3°; später 38,3—38,9°; am 26. December trat Dämpfung über beiden Unterlappen ein, später Bronchialathmen und Patientin ging am 31. December zu Grunde. Bei der Section war die Bauchhöhle vollkommen gesund; keine Spur von Peritonitis, nirgends ein abgekapselter Abscess und der Magenstumpf und das Duodenum waren geradezu ideal geheilt. Linke Lunge: Unter- und Mittellappen pneumonische Infiltration, herdweise erhabene Flecke, beim Ausdrücken entleerte sich eitrige schleimige Flüssigkeit. Im rechten Unter- und Mittellappen ist der pneumonische Process weniger ausgeprägt. Die unteren Flächen beider Unterlappen zeigen Fibrinbeläge.

In andern Fällen sehen wir wieder, wie die Infection wandert, dass erst abgekapselte pleuritische Abscesse entstehen, die mitunter durch eine nachträgliche Operation zum Ausheilen zu bringen sind. Z. B. folgender Fall:

56jähriger Mann (Sch.). Operation 25. October 1901. Magenresection wegen Carcinom nach Billroth II. (Gastroenterostomie mit Enteroanastomose.) Patient am 16. November geheilt nach Hause entlassen mit etwas Pleurareibung über dem rechten Unterlappen. Später bildete sich allmählich eine Dämpfung unter geringer Temperatursteigerung aus und bei der Nachoperation am 2. Januar 1902 wurde durch Rippenresection ein Liter Eiter aus der rechten Pleurahöhle entleert. Diese zweite Operation heilte glatt.

Der Process ist hier ganz ähnlich wie bei der Entstehung einer solchen Pleuro-Pneumonie, wie sie sich gewöhnlich an eine Perforation des Ulcus ventriculi anschliesst. Dass solche Pneumonien meist rechts sitzen, hat Küttner (Verhandlungen des 32. Chirurgen-Congresses) damit erklärt, dass die Leberlymphbahnen hauptsächlich nach der rechten Pleura diaphragmatica hin-

ziehen, so dass bei Peritonitis rechtsseitige Pleuritis 5—10 mal so häufig ist als linksseitige.

Die Frage, warum bei der Resection des Magens so häufig Pneumonie auftritt, häufiger als bei den übrigen Operationen der Bauchhöhle sonst, möchte ich folgendermassen beantworten:

1. Weil die Absaugung der Infectionserreger von dem subdiaphragmalen Raum direct in die Lungen erfolgt (siehe die Experimente an Hunden).

2. Weil häufig eine subphrenische Entzündung eintritt, welche durch das Zwerchfell hindurch zur Pleuropneumonie führt. Zu diesen beiden Factoren kommen noch einige andere, welche genauer besprochen werden müssen, und zwar

3. Abscesse im Magenstumpf, welche eitrige Thromben in den Venen bilden und diese gelangen durch die Venae oesophageae in die Lungen und verursachen embolische Pneumonien. Folgende beiden Krankengeschichten dienen als Beläge:

51jähriger Mann (H.). Operation am 20. October 1903, Morphiumäthernarkose. Faustgrosses Carcinom in der Mitte der kleinen Curvatur mit Drüsen an der kleinen Curvatur bis zur Cardia, an der grossen Curvatur und am Pylorus. Resection nach Kocher. Verbindung des Duodenums mit dem Magen durch Murphyknopf. Die Operation war absolut sauber. Am 21. October früh Temp. 37,8, Puls 100. Abends 38,0, Puls 90. 22. October früh 37,5, Puls 90. Abends 37,6, Puls 120. Rechts hinten unten handbreite Dämpfung. 25. October früh 38,9, Mittags 39,9, Puls 140. Rechts hinten unten Dämpfung, mühsame Athmung. Mittag $^{1}/_{2}$3 Uhr Tod. Section: Bauchhöhle spiegelglatt. Beide unteren Lappen der Lungen blutig angeschoppt (Lungen-Oedem), die Bronchien erweitert, herdförmige pneumonische Stellen in der rechten Lunge. Ebenfalls im linken Unterlappen stärkere lobuläre pneumonische Herde und erweiterte Bronchien, Milz geschwollen, Herz atrophisch. Der Magenstumpf ist bei Prüfung mit Wasser ganz dicht. Der Knopf liegt fest an der Anastomose, hingegen ist der Rand des Stumpfes, welcher die Verschlussnaht trägt, durchgängig vereitert und zeigt abgekapselte Abscesse und vereiterte Thromben in den Venen.

2. 60jähriger Mann (E.). Mit der Leber verwachsener Tumor des Pylorus und starke Stagnation der Speisen. Operation 23. Januar 1902 mit Morphiumäthernarkose. Die Operation verlief absolut glatt, keine Aspiration von Schleim, kein Erbrechen hinterher. Faustgrosses Carcinom des Pylorus von der Leber stumpf abgelöst und an einer Stelle ausgeschnitten. Das Carcinom wurde nach Kocher resecirt. 24. Januar. Temp. früh

36,6, Mittags 37.4, Puls 150. Respiration 48. Abends dasselbe. 25. früh 37,5, Puls 130. Mittag 39,5, Puls 154, Respiration 48. Dämpfung über beiden Unterlappen. Abends 1/2 5 Uhr Puls 160. Exitus. Bei der Section ist die Bauchhöhle ganz glatt, sämmtliche Nähte dicht. Die Lungen sind ödematös und entleeren auf Druck blutig schaumige Flüssigkeit. Es bleiben aber erhabene dunkelrothe Herde und ebensolche Flecke bestehen, namentlich auf der rechten Lunge. Herz normal. Am Magenstumpf an der Verschlussnaht Abscesse und Thromben in den Venen. Todesursache: embolische septische Pneumonie.

Zum Verständniss dieser Infection will ich noch hinzufügen, dass sie unzweifelhaft herrührt von der Infection der Magenwand mit dem Mageninhalt bei der Verschlussnaht, was ja schon die Abscesse lehren, die sich bei der Section hier gefunden haben. Sie finden sich hauptsächlich dann, wenn im Magen keine oder nur wenig Salzsäure vorhanden ist, weil dann der Mageninhalt viel infectiöser ist (in den erwähnten beiden Fällen war dies z. B. auch der Fall), wie dies ganz übereinstimmt mit den Versuchen von Brunner (Bruns' Beiträge zur klinischen Chirurgie, 40. Band). Nun wissen wir aus den Experimenten von Talke (Bruns' Beitr., 36. Bd.), dass die Infection einer Ligatur die Ursache zur Thrombenbildung abgiebt. Ausserdem, wenn der Pylorustheil des Magens abgetrennt ist, so muss das ganze Blut allein durch die Venae coronariae sinistrae abfliessen und diese erweitern sich reflectorisch. Diese Venen haben nun Communication mit den Venen der Speiseröhre und zwar wird durch eine constante Pumpbewegung, welche von der Athmung ausgelöst wird, das Blut von den Magenvenen in die Speiseröhrenvenen eingesaugt, und das ist unzweifelhaft der Weg, auf dem die septisch embolischen Pneumonien entstehen. Es ist z. B. ganz interessant, eine Statistik herzustellen über die Todesfälle der Gastro-Enterostomie bei Magencarcinom.[1]) Da findet sich z. B.,

---

[1]) Czerny hat 14 pCt., Steinthal 22 pCt., Bruns 24 pCt. Mortalität beim Murphyknopf; bei der Naht v. Mikulicz 26 pCt., Brunner 33 pCt., Garré 35 pCt.; man findet auch Operateure mit 50 pCt. Mortalität und mehr. Interessant ist auch, dass Operateure, welche den Murphyknopf verwenden, zwischen Ulcus und Carcinom geringere Differenzen der Mortalität aufweisen, bei solchen mit Naht aber grosse Differenzen vorkommen (vergl. Trendel, Bruns' Beiträge 39, p. 125).

dass diejenigen Operateure, welche den Murphyknopf benutzen, eine geringere Mortalität haben als solche, welche die Anastomose mit Naht herstellen, und das rührt meines Erachtens hauptsächlich davon her, dass bei der Naht eine grosse Menge infectiöser Stoffe in die Magenwand hineingebracht werden und zur septischen Infection Veranlassung geben. Ja, man kann sogar directe Phlegmone der Magenwand nach solchen Eingriffen beobachten.[1])

Abgesehen von den drei besprochenen Factoren bestehen aber sicher noch weitere Beziehungen zwischen den Operationen in der Magengegend und den Pneumonien. Auf einen Factor, nämlich die Luftinfection, habe ich in einer früheren Arbeit (Münchn. med. Wochenschr. 1900, Nr. 34) hingewiesen. Ich habe damals ausgeführt, dass die Infection des subdiaphragmalen Raumes mit Bakterien, wie sie in der Luft vorkommen, zu Pneumonie zu führen vermag, und ich habe damals die Forderung aufgestellt, dass Operationsräume für solche Zwecke möglichst staubfrei zu halten sind, dass der Fussboden feucht gehalten werden muss und erst nachdem sich der Staub gesenkt hat, der Raum nur durch Circulation geheizt werden soll. Die Heizung eines grossen Operationsraumes unter Ventilation ist niemals staubfrei zu machen, da sich eine derartige subtile Filtration der Luft nicht herstellen lässt.[2])

Ich habe in meiner damaligen Arbeit ausgeführt, dass sich meine Resultate in Bezug auf Pneumonie erheblich gebessert haben, seitdem ich mich an diese Vorschriften gehalten habe, und ich habe seit dieser Zeit bis 1. Juli 1904 noch ausgeführt: Von einfachen Operationen, die ohne Infection der Bauchhöhle in der Nähe des Zwerchfelles ausgeführt werden können: 30 Probelaparatomien ohne Todesfall und ohne Pneumonie; 25 Gastrostomien mit zwei Todesfällen an Pneumonie; 41 Gastro-Enterostomien mit 1 Todesfall an Pneumonie; 11 Jejunostomien mit 1 Todesfall an Pneumonie und 14 Collecystotomien ohne Pneumonie und ohne Todes-

[1]) Kaiser, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 63. Bd. S. 351. Stieda, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 56. Bd. Körte, Langenbeck's Arch. 62. Bd. S. 621.

[2]) So z. B. halte ich es für besser im Sauerbruch'schen Apparat Operationen in der Brusthöhle vorzunehmen, als im gewöhnlichen Operationssaal unter Anwendung des Ueberdruckverfahrens, weil sich im Sauerbruch'sche Apparat unzweifelhaft besser staubfreiere Luft herstellen lässt.



fall. Also der weitere Erfolg hat offenbar dem Verfahren recht gegeben.

Aber auch abgesehen von diesen vier Factoren bestehen vielleicht noch andere Beziehungen zwischen dem Ort der Operation und den Unterlappen der Lunge. Es wäre möglich, dass von der Schnittwunde aus durch Nervenreizung oder durch Entzündung des subdiaphragmalen Raumes reflectorisch Blutüberfüllungen oder Oedeme der Lunge entstehen können, welche ihrerseits eine Prädisposition für die Ansiedelung von Bakterien geben. Sind mir doch solche Zustände vorgekommen nach ganz glatten Probelaparatomien, bei welchen septische Infectionen absolut auszuschliessen sind. Wenn man ganz einfache Probelaparotomien unter strengster Asepsis und in einem staubfreien Operationssaal vornimmt, dabei vor, während und nach der Operation noch die Abkühlung des Patienten vermeidet, so wird man allerdings eine ganze Anzahl von Probelaparotomien machen[1]), ohne dass irgend eine Pneumonie entsteht. Wenn man sich aber an allen diesen Fällen die Lunge genau ansieht, so bemerkt man doch sehr häufig Veränderungen an ihnen, ohne dass Temperatur und Puls darüber Aufschluss zu geben brauchen. Wenn man das bisher nicht beachtet hat, so liegt das einfach daran, dass man die Lungen solcher Patienten für gewöhnlich nicht untersucht, weil keinerlei Veranlassung dazu besteht. Thut man das aber, so findet man doch in einem grossen Theil der Fälle, dass tympanitischer Schall über der hintern Lungenfläche oder Dämpfung auf den abhängigen Theilen — und zwar in der Regel rechts mehr ausgeprägt als links — sowie Abschwächung des Athemgeräusches und Abschwächung des Stimmfremitus besteht. Dabei ist das Alter der Patienten gleichgültig; ich habe diese Erscheinungen bei Patienten von 6 Jahren und bei Patienten von 70 Jahren gesehen. Ebenfalls ist auch die Beschaffenheit des Pulses ganz ohne Bedeutung — der Puls kann sogar ganz kräftig sein — und auch die Art der Narkose, man kann das bei Aether- und Chloroformnarkose, sowie bei Operationen in der Schleich'schen Anästhesie beobachten. Auch braucht dabei gar keine Temperaturerhöhung

[1]) Die obige Tabelle giebt darüber Auskunft.



zu bestehen. Diese Veränderungen bilden sich im Laufe von 2—4 Tagen zurück, ohne dass irgendwie Auswurf einzutreten braucht. Zum Beweis will ich erst vorher einige Krankengeschichten bringen.

1. 8jähriger Knabe, Gastrostomie nach Kader wegen Vernarbungsstrictur der Speiseröhre. Operation in Chloroformnarkose. Am Abend des Operationstages: Temp. 37,2; Puls 100. Kein Erbrechen. Am nächsten Tag früh: Temp. 37,3; Puls 98. Abends Temp. 37,6; Puls 100. Am Mittag desselben Tages findet sich auf beiden Unterlappen Dämpfung mit abgeschwächtem Stimmfremitus. Am übernächsten Tage früh: Temp. 36,8; abends 37,2. Es besteht noch Dämpfung. Am drittnächsten Tage ebenfalls kein Fieber. Dämpfung auf der Lunge ist verschwunden.

2. 55jähriger Mann, Probelaparotomie wegen Magencarcinom. Operation am 8. 12. 02. Am 9. 12. früh: Puls 96; Temp. 37,8. Puls 92. Hinten unten beiderseits tympanitischer Schall. Am 10. 12. rechts hinten unten Dämpfung. Am 11. 12. beiderseits hinten unten Dämpfung. Am 12. 12. ist die Dämpfung verschwunden. Höchste Temperatur 37,6 an den anderen Tagen.

3. 63jähriger Mann, Probelaparotomie wegen Pankreastumor. Operation am 15. 12. 02. Ruhige Chloroformnarkose. Am Abend des Operationstages Temp. 36,5. Kein Erbrechen. Lungen ohne Dämpfung. Am nächsten Tage früh: Temp. 37,3. Puls 80. Abends 37,6. Ueber beiden Unterlappen tieftympanitischer Schall. Am zweitnächsten Tage rechts hinten etwas Dämpfung; links tief tympanitischer Schall. Am dritten Tage dasselbe Verhalten; am vierten Tage ist die Dämpfung verschwunden. Patient blieb während der ganzen Zeit fieberfrei.

4. 48jähriger Mann, Probeaparotomie am 1. 12. 02. wegen Magencarcinom. Nach 5 Stunden hinten unten geringe Dämpfung. Temp. 36,8. Am 2. 12. beiderseits hinten unten geringe Dämpfung. Diese Dämpfung ist am 4. 12. verschwunden. Patient ist ganz fieberfrei geblieben.

5. 39jährige Frau, Operation wegen eines Gallensteines am 24. 1. 1903. Am 25. 1. über beiden Lungen unten und oben tympanitischer Schall. Abends rechts hinten unten geringe handbreite Dämpfung. Am 27. 1. ist die Dämpfung verschwnnden. Höchste Temperatur 37,4; Puls 84.

Ich könnte diese Beispiele noch vermehren. An der Häufigkeit des Vorkommens kann man kaum zweifeln, wenn man darauf geachtet hat. Dass die Veränderung der Lungen nicht durch Aspiration entsteht, das folgt schon daraus, dass diese Veränderungen ohne Temperatursteigerung einhergehen können und ohne dass sie Auswerfen von Sputum zur Folge haben. Ausserdem werden bei der durch Aspiration bedingten Lungenentzündung die abhängigen Theile der Lunge nicht so regelmässig betroffen; ich erinnere hier z. B. an die acute Pneumonie der Lunge, bei der die



Oberlappen garnicht so selten befallen werden. Ich kann mir die Sache nicht anders vorstellen, als dass durch den operativen Eingriff eine Stase in der Lunge entsteht, dass sich das Blut in den abhängigen Theilen ansammelt, und dass dies einen locus minoris resistentiae abgiebt für pneumonische Entzündungen, wenn Infectionserreger hinzukommen. Die Ursache dieser Erscheinungen vermuthe ich in nervösen Erregungen, welche von den Nerven der Bauchwunde ausgehen. Ich weiss, dass dies nur eine Hypothese ist, aber ich wusste nichts besseres, was an die Stelle dieser Erklärung gesetzt werden könnte.

Zu der Begründung will ich auf einige analoge Erscheinungen hinweisen. Die Lungenentzündung, welche experimentell bei Thieren durch die Vagusdurchschneidung entsteht, wird auch auf Lähmung der Lungenvasomotoren zurückgeführt, und diese Entzündung befällt vorzugsweise die unteren und mittleren Lappen, während die durch Durchschneidung der Recurrensfasern entstehende Schluckpneumonie meist die Oberlappen befällt. Dass ferner Beziehungen zwischen den Lungen und dem Epigastrium bestehen, wissen wir auch aus den Head'schen Untersuchungen über die reflectirten Schmerzen bei Lungenerkrankungen. Bei der Entzündung der Unterlappen kann das ganze Epigastrium bis zum Nabel überempfindlich sein. Ich erinnere ferner an die Pleuro-Pneumonie, welche als Peritonitis imponirt. (Head, Sensibilitätsstörungen der Haut bei Visceral-Erkrankungen 1898, Seite 319.) Dass aber auch das Umgekehrte der Fall sein kann, ist ebenfalls sehr wahrscheinlich. Die ganze Hydrotherapie beruht ja auf der Annahme, dass zwischen den sensiblen Hautnerven und den Blutgefässen Beziehungen bestehen. Dadurch würden wir auch die Entstehung des tief tympanitischen Schalles begreifen. Es kommt zu einer Stase und im weiteren Verlauf zu einem Oedem. Die Stase und das Oedem sind bei den Fällen, die wir zur Section bekommen, etwas ganz Gewöhnliches. Der tief tympanitische Schall erklärt sich dann durch die oedematöse Durchtränkung des Lungengewebes. Durch Zurückziehung der Lunge kann er nicht entstehen; darüber habe ich mich durch die Bestimmung der Lungengrenzen bei solchen Patienten überzeugt. Die seröse Durchtränkung macht dann die Lunge starr und eher grösser als kleiner. Es entsteht



dann eine Infiltration hinten unten, welche die Inspirations-Entfaltung hemmt. Diese sogenannte Lungenstarrheit uns verständlich gemacht zu haben, ist ein Verdienst von Basch. (Allgem. Physiologie und Pathologie des Kreislaufes. 1892. S. 60 und Wiener med. Presse 1900 No. 8 p. 337.)

Ich glaube, dass Operationen in der Gegend des Epigastriums auf nervösem Wege zur Schädigung des Kreislaufes in den Unterlappen der Lungen und zur Stase führen. Hier siedeln sich nun Bakterien im Gewebe sehr leicht an, namentlich wenn Stagnation des Secretes infolge von Bronchiectasien besteht. (Die Reinhaltung des Mundes, der Nase, Auswischung des Schleimes während der Narkose muss sorgfältig beobachtet werden.) Die bekannten Aspirationspneumonien, durch Aspiration von Schleim in der Narkose entstehend, fürchte ich trotzdem weniger; bei ihnen tritt das Fieber sehr schnell auf, klingt auch meistens schnell ab, und der Proeess verläuft, wenn nicht grosse Mengen aspirirt worden sind, gutartig.

Es ist nun gewiss der nächstliegende Gedanke, wenn wenn wir zu der Erkenntniss gekommen sind: Der grösste Teil unserer Operirten geht an Infection zu Grunde und zwar vom Operationsterrain aus, dass wir dann dazu übergehen, die Infectionsmöglichkeiten zu vermindern, resp. zu beseitigen. Ich versuchte zuerst, die Bauchhöhle nicht mehr zu verschliessen, sondern offen zu halten. Das erschien rationel schon deswegen, weil durch die Entfernung des Tumors Hohlräume entstehen, welche ihrerseits dann von Exsudaten ausgefüllt werden, und es kommt ganz auf die mehr oder weniger schnelle Reaction des Zwerchfells an, ob diese Exsudate abgesaugt werden oder ob es zum abgekapselten Abscess mit seinen weiteren Folgen kommt. Ich habe auch Versuche in dieser Richtung gemacht, indem ich nach Magenresectionen tamponirte. Ich bringe hier die Sectionsprotokolle von drei Fällen, welche sämmtlich tödtlich geendet haben. Aus diesen Fällen geht hervor, warum eine solche Tamponade ungenügend sein muss, was man natürlich nicht vorher wissen kann, sondern erst, durch Schaden klug gemacht, hinterher erfährt.

Fall 1. 59jährige kräftige Frau (W.) hat einen apfelgrossen Magenkrebs mit Drüsen am Pylorus. Operation am 12. Februar 1902. Verschlussnaht des Duodenums und Magens, Gastroenterostomie mit Enteroanastomose. Ausgiebige Tamponade des entstandenen Hohlraumes mit Silbergaze. Jejunumfistel zur Ernährung, im Fall die Nähte in Folge der Tamponade aufgehen sollten. Patientin stirbt am 15. Februar. Section ergiebt: Allgemeine Peritonitis. Sämmtliche Nähte hatten dicht gehalten, nur die Duodenalnaht war etwas undicht geworden. Ausserdem ergab sich Hypostase im rechten Unterlappen und beginnende Pleuritis.

Ist auch sicher an der Peritonitis die Tamponade nicht Schuld, so hat sie doch jedenfalls nicht genügend saugend gewirkt, um die allgemeine Peritonitis zu verhüten.

Interessant sind auch folgende zwei Fälle, bei welchen die Nähte nicht aufgegangen sind, die Wunde heilte, die Patienten aber trotzdem zu Grunde gingen.

I. 67jähriger Mann, Beamter (M.), am 12. Mai 1902 Operation. Resection wegen Carcinom. Verschlussnaht des Duodenum nach Doyen, Verschlussnaht des Magens. Der Tumor war mit dem Quercolon fest verwachsen und es wurde deswegen auch das Quercolon resecirt. Gastroenterostomie mit Enteroanastomose, Colonnaht und Tamponade am Magenstumpf mit Vioform-Gaze. 13. Mai, früh 38,8°, Puls 120; Abends 38,3, Puls 140. 14. Mai, früh 37,7°, Puls 120; Abends 38,0°, Puls 120. Etwas Singultus. 15. Mai, früh 37,5°, Puls 114; Abends 38,0°, Puls 123. 16. Mai, früh 37,5°, Puls 120. Einige grünlich-gelbe, dünne Stühle. 17. Mai, früh 39,0°, Puls 120. Etwas Durchfall. Abends $^1/_2$9 Uhr Exitus.

Section: Peritoneum spiegelglatt, sämmtliche Nähte dicht. Die Fläche des Zwerchfells, an welcher der Tampon lag, war mit Fibrin belegt; sonst sind sämmliche Flächen glatt. Milz vergrössert und weich; an der Lunge sind beide Unterlappen mit blutigem Oedem durchtränkt und wenig lufthaltig. Das Herz ist gross, schlaff, die Musculatur braun atrophisch. Als Todesursache kann nur Sepsis mit Hypostase der Lunge angenommen werden. Ich füge hier noch an, dass die Drainage functionirt hat und dass die Gaze in den ersten zwei Tagen mit peritonealer Flüssigkeit reichlich durchtränkt war.

II. 42jähriger Mann (G.). Operation am 14. Mai 1902. Mit der Leber verwachsenes Carcinom der kleinen Curvatur des Magens. Der Tumor wurde aus der Leber herausgeschnitten und die Leber mit Catgut vernäht. Ablösung an der grossen Curvatur. Hinten war der Tumor verwachsen und es wurde die Mitte des Pankreas mit entfernt, dass Kopf und Schwanz stehen blieben. Dann wurden die Drüsen der kleinen Curvatur entfernt, der Duodenumstumpf nach Doyen verschlossen. Verschlussnaht des Magens, Gastroenterostomie mit Enteroanastomose und Jejunumfistel. Jodoformgaze-Tamponade zwischen Zwerchfell, Magenstumpf und Leber. Es wurde ausserdem in den Tampon ein



Gummiröhrchen eingelegt und dies in den Verband geleitet, damit man sich durch Abziehen aus diesem Röhrchen überzeugen konnte, ob die Tamponade thatsächlich sämmtliche Peritonealflüssigkeit in den Verband leitete. Der weitere Verlauf ergab nun, dass zwar sehr reichlich Flüssigkeit in den Verband trat, sodass er häufig gewechselt werden musste, dass aber trotzdem sich immer noch mit der Spritze 40—50 g wässerig-blutiger, später trüb eitriger Flüssigkeit abziehen liess. Permanent konnte nicht aspirirt werden, weil dann Luft durch den Verband nach innen trat und man dann weiter nichts als Luft heraus bekam. Dieser Versuch zeigte aber deutlich, dass die Capillardrainage nach v. Mikulicz für unsere Zwecke nicht genügte. Dementsprechend war auch der Verlauf. 15. Mai, früh 38,2°, Puls 114. Etwas Singultus. Abends 38,5°, Puls 120. 16. Mai, früh 37,6°, Puls 120. Abends 38,9°, Puls 120. 17. Mai, früh 38,2°, Puls 98. Abends 38,5°, Puls 108. 18. Mai, früh 39,8°, 6 Uhr Exitus.

Auch in diesem Falle zeigte sich am dritten und vierten Tage mehrfach Diarrhoe. Es konnte noch an der Leiche mit der Spritze aus dem Drainageschlauch 20 ccm trübe, eitrige Flüssigkeit abgesaugt werden. Das Peritoneum war glatt, sämmtliche Anastomosen dicht; die linke Serosa diaphragmatica etwas an die Tamponade angeklebt. Milz mittelgross und etwas weich. Herz gross, nicht schlaff, aber etwas anämisch. Auf der Lunge hatte der rechte Unterlappen fibrinöse Auflagerungen. Der Unterlappen ist hinten blutig angeschoppt und in demselben blutige, wenig schaumige Flüssigkeit, dasselbe gilt für die linke Lunge. Todesursache: Sepsis.

Ich gestehe nun offen, dass ich über diese Resultate sehr verstimmt war. Denn es ergab sich vollkommene Intactheit der Nähte, vortreffliche Heilung in der Bauchhöhle, ausserdem war die Operation sauber. Was ich hauptsächlich gefürchtet hatte, dass die Nähte durch die Tamponade aufgehen würden und dann Inanition eintreten, war nicht der Fall gewesen. Der Schutz der Naht durch die aufgenähten Netzdecken hatte sich als genügend erwiesen.

Nun hatten mich diese drei Fälle aber belehrt, dass die Mikulicz'sche Tamponade, deren Wirkung doch nur auf der Capillardrainage beruht, für diesen Zweck vollständig ungenügend ist, denn es wird nicht sämmtliche abgesonderte Flüssigkeit in den Tampon geleitet. Dieselbe Erfahrung hatte ich auch nach einigen Gallensteinoperationen gemacht. Hier hatte ich mich durch Nachoperation überzeugen müssen, dass die aus dem Choledochus geflossene Galle, weil sie von dem Tampon nicht genügend abgesaugt wurde, sich in die Bauchhöhle



ergossen und dort Störungen verursacht hatte. Dies alles hat mich zu der Erkenntniss gebracht, dass die Mikulicz'sche Tamponade, eine so grosse Errungenschaft sie auch für die Abdominalchirurgie bedeutet, doch für unsere Zwecke ungenügend ist, und dass, um die Wundsecrete hier bei Seite zu schaffen, sie doch durch etwas Energischeres, durch eine Aspirationsdrainage zu ersetzen ist. Unterhalb des Zwerchfelles entsteht in Folge der Retraction der Lunge bei der Expiration immer ein negativer Druck und in Folge dessen wird das Secret immer durch das Zwerchfell abgesaugt. Hieraus ist leicht verständlich, dass die gewöhnliche Tamponade hier ungenügend sein muss, wenn sie nicht etwa die Oberfläche des Zwerchfells durch Entzündung so schnell verändert, dass eine Resorption unmöglich wird.

Dies ist ganz dieselbe Sache, wie beim Mediastinum. Warum ist die Operations-Infection im Mediastinum fast ausnahmslos tödtlich, trotzdem diese Fälle mit Tamponade behandelt worden sind? Das kommt daher, weil, um mich eines Bildes zu bedienen, das Gewebe des Mediastinums sich verhält wie ein Schwamm, der sich bei jeder Inspiration von Neuem vollsaugt. Legen wir nun hier einen zweiten Schwamm, unseren Verbandstoff darauf, so wird er zwar etwas absaugen, aber lange nicht genug, weil ihm eben das Ausquetschen und Aspiriren fehlt. Wenn also hier die Tamponade etwas nützen soll, so muss sie unter energischer Aspiration angewendet werden[1]).

Die von mir angewandte Aspiration ist beschrieben im Centralblatt für Chirurgie 1904, No. 4. Sie besteht darin, dass die Gaze der Tamponade in einen metallnen Cylinder geleitet wird; um diesen Cylinder werden die Bauchdecken luftdicht vernäht und nun wird durch Aspiration (Heberwirkung oder Wasserstrahlpumpe) jeder Tropfen Wundsecret aus der Bauchhöhle abgesaugt. — Ehe ich die Krankengeschichten der auf diese Weise behandelten Magenresectionen folgen lasse, muss ich vorher meine Stellung zur Totalresection des Magens klar legen, weil die haupsächlichsten, mit Aspirationsdrainage behandelten Fälle eben solche von Totalresection betreffen. Für die Totalresection des Magens beim Krebs lassen sich folgende Gründe anführen:

[1]) vgl. v. Mikulicz, Deutsche med. Wochenschr. 1904. No. 15 u. 16. Kelling, Centralbl. f. Chir. 1904. No. 20.



1. Der Magen ist bekannter Weise entbehrlich.

2. Der Krebs vertheilt sich nicht selten sprungweise in der Magenwand. Recidive am Magenstumpf sind ziemlich häufig, wohingegen Krebsknoten in der Speiseröhre beim Magenkrebs wohl nur ganz selten vorkommen. Wir führen auch bei Krebserkrankungen andrer Organe, z. B. beim Uterus, wenn irgend möglich, die totale Entfernung des Organs aus.

3. Wenn wir bei der Entfernung des Magens bis in die Speiseröhre gehen — die Speiseröhre hat bekanntlich einen 3 cm langen abdominalen Theil, und lässt sich aus der Brust noch ein gutes Stück herunter präpariren — so können wir viel mehr Fälle von Magenkrebs operiren, als bis jetzt. Wir würden also nicht nur die Operabilität des Magenkrebses vermehren, wir könnten auch die Gefahr des Recidivs herabsetzen.

Ich habe schon in dieser Arbeit weiter oben ausgeführt, dass das Ziel der Magenchirurgie beim Magenkrebs nicht so gestellt werden kann, dass man jedes Recidiv an Krebserkrankung ausschliesst. Es würde schon einen beträchtlichen Fortschritt bedeuten — und von vornherein erschien mir das nicht unmöglich —, wenn nach der Operation kein Recidiv im Verdauungstractus selbst eintritt.

Es lässt sich nun 4. für einen geübten Operateur technisch immer der Magen mit sämmtlichen Drüsen entfernen, wenn keine besonderen Verwachsungen bestehen.

Ich habe in einer früheren Arbeit eine Lagerung angegeben, welche es ermöglicht, die Gegend des Zwerchfelles und der Speiseröhre für diesen Zweck besser zugänglich zu machen. (Einfache Ausführung der Beckenhängelage. Centralblatt für Chirurgie, No. 4, 1904.)

5. wird der Eingriff meist auch von den schwächsten Individuen ausgehalten. Der mechanische Reiz, welcher mit der totalen Entfernung des Magens verbunden ist, ist keineswegs so gross, dass die Patienten deswegen in besondere Lebensgefahr kommen.

Eine ganz andre Frage ist es, wie am Besten die Speiseröhre mit dem Dünndarm in Verbindung gebracht wird und wie der durch die Entfernung des Magens entstehende Hohlraum versorgt wird. Ich habe erst einige Fälle mit directer Vereinigung der Speiseröhre mit dem Dünndarm behandelt, und die Bauchhöhle geschlossen.

Ich lasse jetzt ganz kurz die Krankengeschichte dieser drei Fälle folgen.

1. 48jähriger Mann (H.). Operation 4. October 1901. Carcinom von der Cardia bis zum Pylorus. Totalresection des Magens. Vereinigung der Speiseröhre mit dem Dünndarm durch Murphyknopf, darüber Seidenknopfnähte, Enteroanastomose mit Naht. Die Dünndarmschlinge wurde durch einen Schlitz im Mesocolon an die Speiseröhre gebracht. Das Duodenum wurde mit Naht blind verschlossen. Am 7. October früh 8 Uhr Exitus. Die Section ergab allgemeine Peritonitis. Die Vereinigung der Speiseröhre mit dem Dünndarm durch den Knopf war in der hinteren Fläche undicht gewesen. Dabei sass der Knopf fest; es hatte aber offenbar die eingelegte Schnürnaht beim Einbinden des Kopfes die Speiseröhre etwas geschlitzt. Diese Schlitze waren nicht zur Verklebung gekommen.

2. 69jähriger Mann (W.). Operation 23. November 1902. Der ganze Magen war krebsig verhärtet. Der Magen lag tief. Die Ligamente waren lang, sodass sich die totale Exstirpation leicht und sauber und fast ohne jeden Blutverlust ausführen liess. Der Zwölffingerdarm wurde mit der Speiseröhre durch Murphyknopf verbunden. Darüber wurden vorn ringsherum Peritonealgewebe genäht. Hinten war dies aber nicht möglich; es wurde aber die Nahtlinie rechts und links lückenlos gegen die Bauchhöhle geschlossen. Exitus am 26. November Abends. Allgemeine Peritonitis. An der Stelle der Vereinigung der Speiseröhre mit dem Zwölffingerdarm war die Umschnürungsnaht hinten, wie im ersten Falle, durchschnitten, sodass hier eine Lücke bestand. Die Verklebungstendenz des Bauchfelles war so gering, dass trotz der Naht der Eiter durch die Lücken zwischen den Nähten durchgesickert und eine allgemeine Bauchfellentzündung verursacht hatte.

3. 48jährige Frau (H.). Operation 21. October 1903. Grosses Carcinom des Magens, Totalresection. Duodenum nach Doyen verschlossen. Die Speiseröhre wurde mit dem Dünndarm circulär vernäht. Enteroanastomose. Die Vereinigung war ausgeführt nach Art der Gastroenterostomie nach Roux durch eine Lücke des Mesocolon. Exitus am 22. October. Bauchfell überall glatt; nur zwischen Leber, Milz, Speiseröhre und der angenähten Dünndarmschlinge war ein trübes, etwas eitriges Exsudat. Prüfung der Naht durch Füllung der Speiseröhre mit Milch ergab, dass die Naht dicht war. Tod durch Infection und vielleicht auch Shockwirkung.

Ich bemerke noch, dass wir bei diesen 3 Fällen bei der Section keine Reste von Krebs mehr gefunden haben. Dass das Resultat negativ war, das liegt hauptsächlich daran, dass die Nähte in der Speiseröhre nicht halten, sondern beim Anziehen durchschneiden. Die Verklebungstendenz ist so gering, dass sich die Lücken nicht schliessen,



sondern im Gegentheil den Inhalt der Speiseröhre in die Bauchhöhle durchtreten lassen. Dazu kommt ausserdem noch unterstützend die Athmung, weil zwischen Speiseröhre und Bauchhöhle die Druckverhältnisse verschieden sind und ausserdem bei jeder Ein- und Ausathmung sich ändern. Meine Resultate bestätigen demnach die Erfahrungen von v. Mikulicz und Kocher, nach welchen Autoren die Totalresection des Magens mit directer Vereinigung sehr schlechte Resultate giebt. Meines Erachtens ist diese Methode nur dann mit besseren Chancen ausführbar, wenn der Magen sehr tief liegt, der abdominale Theil der Speiseröhre sehr lang ist, wie man das bei hochgradiger Gastroptose findet. In solchen Fällen kann man noch innerhalb des mit Peritoneum überzogenen Theiles der Speiseröhre nähen, dann hält wenigstens die Naht; es bleibt dann aber noch die Gefahr der Infection mit dem Inhalt des Magens (in solchen Fällen enthält der Magen niemals freie Salzsäure und die Infectionsgefahr ist ziemlich gross). Trotzdem kommen die Patienten mitunter durch, und man findet in der Litteratur eine Anzahl solcher gelungener Operationen. Wenn man die Sache aber kritisch betrachtet, so muss man doch sagen, dass dies eben Fälle sind, die für die Totalresection besonders günstig liegen, wie man sie nur selten findet. Will man aber eine allgemein brauchbare Operationsmethode, aus Gründen, die ich oben angegeben habe, aus der Totalresection machen, so muss man andere Wege einschlagen.

Aus den angegebenen drei Fällen habe ich Folgendes entnommen:

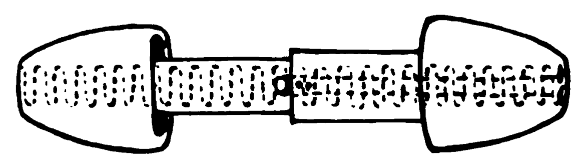
1. Die Nähte der Speiseröhre halten nicht.
2. Die Verklebungstendenz ist sehr gering.
3. Wir bekommen einen grossen Hohlraum, der sehr leicht inficirt werden kann.

Diesen Schwierigkeiten versuchte ich aus dem Wege zu gehen.

1. Indem ich die Speiseröhre auf eine Prothese aufgebunden habe.
2. Indem ich den Hohlraum tamponirte und mit Aspirationsdrainage verband.

3. Indem ich eine Jejunumfistel zur Ernährung anlegte und ein besonders ausgeschaltetes Stück Dünndarm zur Vereinigung mit der Speiseröhre benutzte.

Die Prothese besteht ähnlich wie der Murphyknopf aus zwei Hülsen, die sich ineinander verschieben und von denen jede ein glockenförmiges Stück am Ende trägt. Durch eine Spiralfeder im Innern werden sie gegen einander gezogen, bis sich die Hülsen berühren. Werden die beiden Hälften dieses Knopfes auseinander gezogen, so lassen sich diese Hülsen durch Bajonettverschluss gegen einander feststellen. In dieser Stellung wird nun der Stumpf der Speiseröhre auf den Knopf einfach aufgebunden, auf die andere Hälfte wird das Jejunum aufgebunden, — der Bajonettverschluss wird durch eine leichte Drehung gelöst und nun ist die Verbindung wasserdicht hergestellt. (Siehe Abbildung 1.)



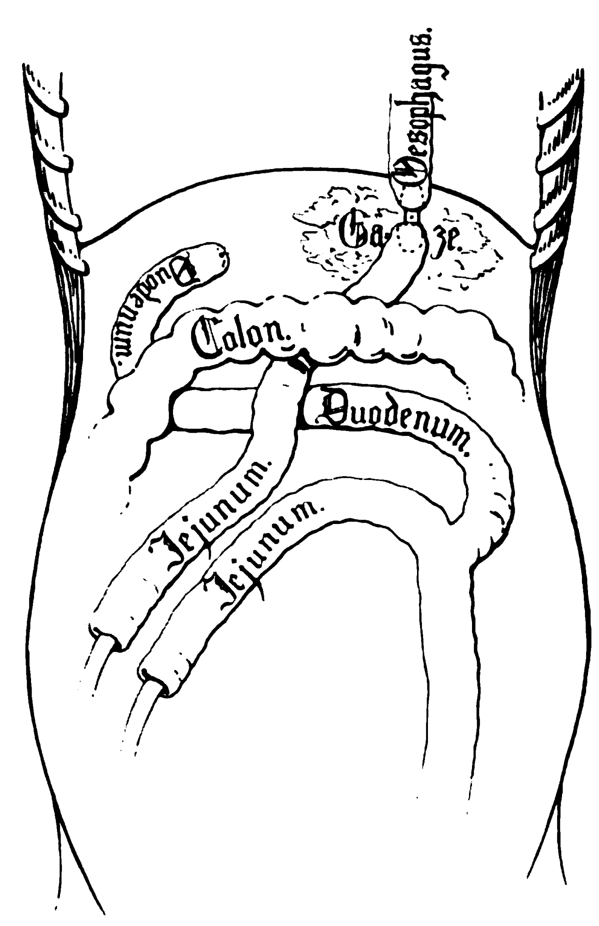
Figur 1.

Das Eine wurde mit diesem Knopf erreicht, dass Risse und Schlitze in der Speiseröhre nicht mehr vorkamen. Die Neigung zur Verwachsung zwischen der Speiseröhre, welche von Serosa entblösst ist, und Dünndarm ist aber gering.[1]) Wenn die Knöpfe durchschneiden, so giebt es fast sicher Peritonitis. Ferner entsteht durch Wegnahme des Magens ein grosser Hohlraum, wo sich die Wundsecrete stauen, und damit ist auch ein Infectionsherd für den Körper gegeben, da sich eine solche Operation niemals absolut aseptisch ausführen lässt. Ich versuchte nun beide Uebelstände so aus dem Wege zu schaffen, dass ich ein ca. 25—30 cm langes Stück des oberen Dünndarms ausschaltete. Das obere Ende wurde durch einen Schlitz im Mesocolon mit der Speiseröhre verbunden, in das untere ein Drain eingesetzt und es dann an die Bauchwand angenäht. Die Querschnitte des Dünndarms, die nun blieben, wurden folgendermaassen verwendet. Der obere wurde seitlich in

---

[1]) Nach Versuchen an Hunden.

das untere Dünndarmstück eingenäht, der andere Querschnitt wurde nach Doyen verschlossen und durch Invagination ein Canal gebildet um einen Drain, welcher im Dünndarm zu Ernährungszwecken eingeführt wurde. Dieses Verfahren der Jejunostomie ist von mir beschrieben worden im Centralblatt für Chirurgie, No. 5, 1904. Das Duodenum wurde blind vernäht. Beiliegende Skizze



Figur 2.

(Abbildung 2) erläutert den Operationsplan. Der Hohlraum wurde austamponiert mit Vioformgaze und Aspirationsdrainage eingeleitet. Der Sinn dieses Operationsplanes war nun folgender: Die Ernährung des Patienten sollte vollkommen unabhängig von der Vereinigung der Speiseröhre mit dem Dünndarm sein. Der Hohlraum, welcher austamponirt wurde, war von der übrigen Bauchhöhle durch

Colon und Mesocolon abgegrenzt. Wenn also die Tamponade einen schnellen Abschluss des Hohlraumes durch peritoneale Verklebung zu Stande bringt, so würde eine brauchbare Methode der Totalresection gefunden sein. Wir entfernen dann später die Tamponade, lassen den Hohlraum zuwachsen und stellen den Speiseweg später dadurch wieder her, dass wir die beiden, in die Bauchdecke eingenähten Querschnitte des Dünndarms wieder mit einander vernähen. Ich habe auf diese Weise zwei Fälle operirt und bemerke noch für die Nachbehandlung, dass ich beide Fälle mit dem Kopf tief und mit dem Becken habe hoch im Bette liegen lassen, dass ich ferner ein Gummiröhrchen durch die Nase in die Speiseröhre eingelegt habe, und die Speiseröhre durch Aspiration immer leer gehalten habe, so dass kein Speichel sich ansammeln konnte.

1. Fall: 49jähriger Mann (N). Operation 8. Juni 1903. Faustgrosses Carcinom der kleinen Curvatur. Totalresection des Magens in der eben beschriebenen Weise. Temperatur in den nächsten Tagen zwischen 37,4—37,8. Puls zwischen 90 und 100. Tod genau nach sechs Tagen. An der Stelle der Tamponade zeigen sich fibrinöse Auflagerungen auf der Leber und dem Zwerchfell. Es ist noch in der Tiefe flüssiger Inhalt vorhanden. Dieser Inhalt ist zwischen Gallenblase und Colon an der Aussenseite des Cöcums nach unten geflossen und hat eine Peritonitis verursacht. Die Nähte waren dicht.

2. Fall: 44jähriger Mann (K.). Operation 13. December 1903. Krebs des Magens von der Cardia bis zum Pylorus. Totalresection in der angegebenen Weise. Die Operation war etwas blutig; aber sauber. Tod nach drei Tagen. An der Stelle der Tamponade in der Tiefe trübes, eitriges Exsudat. Das Peritoneum ist hier überall mit fibrinösen Ablagerungen bedeckt. Subphrenischer Abscess zwischen Zwerchfell und Leber. Von da ausgehende allgemeine Peritonitis. Patient hatte sich gegen unsere Vorschrift, 5 Stunden nach der Operation, auf die rechte Seite gelegt. Daher stammt jedenfalls der subphrenische Abscess über der Leber und die allgemeine Peritonitis.

Bei diesen beiden Fällen wurden bei der Section keine Reste von Krebs gefunden. Diese beiden Fälle haben mich aber doch über den Mangel des angegebenen Verfahrens aufgeklärt. Die Mängel des Verfahrens sind nämlich folgende:

1. Der Hohlraum, welcher gebildet wird von der Leber, dem Zwerchfell, dem Rippenbogen und dem Colon mit seinem Meseterium ist zu starr und zu gross, als dass es möglich wäre, ihn soweit trocken zu legen, dass keine Ansammlung von Wundsecret bleibt. Die Drainage



befördert ja einen grossen Theil des Wundsecrets heraus, der Rest aber, welcher doch zurückbleibt, genügt, um die schädlichen Folgen (Sepsis durch Resorption von Zwerchfell aus und Peritonitis) auszulösen. Das Letztere geschieht um so leichter, weil die Verklebungstendenzen des Bauchfelles bei solchen geschwächten Individuen sehr gering sind. Der Hohlraum liegt ausserdem oben in der Bauchhöhle und jeder Lagewechsel, z. B. wenn sich der Patient nach rechts legt oder wenn das Fussende des Bettes gesenkt wird, genügt, um allgemeine Bauchfellentzündung nach sich zu ziehen. Abgesehen davon hat die Tamponade noch zwei Nachtheile.

2. Schwächt sie den Körper durch Eiweissverlust. Die Mengen der entzogenen Flüssigkeit sind nämlich ziemlich beträchtlich, besonders dann, wenn die entzündliche Reaction des Peritoneums später eintritt.

3. Verlängert sie die Heilungsdauer. Der Hauptfehler liegt aber daran, dass die Trockenlegung des Hohlraums nicht gelingt und dass deswegen die Stagnation des inficirten Wundsecrets bleibt, wenn auch an Menge vermindert, so doch mit all den schädlichen Folgen.

Ich will hier anfügen, dass ich beim Hunde noch eine andre Methode der Trockenlegung versucht habe. Es wurden kleine Stückchen von Schwämmchen in einen Schlauch aus Gazestoff eingenäht. Mit solcher Schwämmchengazebinde wurde nun der Hohlraum ausgestopft, die Bauchwunde wurde vorn offen gelassen und mit steriler Gaze bedeckt. Am Rücken wurde eine Gegenöffnung angebracht, und hier die Aspirationsdrainage angesetzt. Es sollte nun durch einen constant durchgesaugten, sterilen Luftstrom der Hohlraum trocken gelegt werden; das Resultat war aber nicht zu erreichen. Der Luftstrom geht hauptsächlich central, das Secret dickt in seiner Umgebung ein und verstopft die Poren des Tamponirungsstoffes, und so bleibt in der Peripherie die Ansammlung des Secrets trotzdem bestehen. Nach diesen Resultaten müssen wir die Hoffnung, eine brauchbare Methode der Totalresection des Magens schaffen zu können, wohl aufgeben.

Ich will hier noch hinzufügen, dass die Menschen im

allgemeinen gegen die mechanischen Reize derartiger Eingriffe nicht sehr empfindlich sind.

Bei einer Patientin, bei welcher die Speiseröhre sich auffällig nach rechts in den Magen einsetzte und in entzündliche, krebsige Verwachsung eingebettet war, war ich gezwungen, die Totalresection auszuführen. Die Speiseröhre wurde hier mit den beiden Nervi vagi zusammen unterbunden. Der Hiatus oesophageus wurde zugenäht und eine Jejunumfistel angelegt. Ausserdem wurde die Speiseröhre durch einen, durch die Nase gelegten Drain, abgesaugt und leer gehalten. Die Operation selbst war ganz sauber. Die Unterbindung der Speiseröhre und der Nerven wurde glatt vertragen.[1]) Die 58jährige Patientin starb erst nach 7 Tagen. Abgekapselte Peritonitis, welche vom Stumpf der Speiseröhre ausgegangen war, hatte sich zwischen Colon und Leber an der Aussenseite des Cöcums nach unten gesenkt. Die Unterbindung hatte durchgeschnitten, die Verklebungstendenz in der Umgebung war zu gering gewesen.

Es lehrt mich aber dieser Fall wieder, was ich schon so oft beobachtet hatte bei vorgeschrittenem Magenkrebs, dass die Virulenz der Bacterien im Mageninhalt sehr beträchtlich ist und die Widerstandsfähigkeit des Organismus dabei sehr gering ist. Man kann das recht hübsch erkennen aus den Resultaten der Gastroenterostomie, namentlich solcher Fälle, wo die Verbindung mit Naht hergestellt ward. Die Mortalität ist hier grösser, als wenn die Verbindung mit Knopf hergestellt wird. Wir dürfen natürlich nur die Fälle berücksichtigen, wo die Todesursache nicht im Circulus vitiosus gelegen ist, sondern die unter Erscheinung von Pneumonie oder Herzschwäche oder Peritonitis sterben. Dies lässt sich, meines Erachtens, nicht anders erklären, als dadurch, dass infolge der Naht die Magenwände mit sehr virulenten Bacterien inficirt werden. Als ich weiter oben in dieser Arbeit über die Verschlussnaht des Magens sprach, habe ich ausgeführt und durch Sectionsfälle zu beweisen gesucht, dass hier eine Quelle gefährlicher und häufig tödtlicher Infection gegeben ist, indem von hier aus Sepsis und Eiterung mit allen Folgen ausgehen können. Ich habe auch versucht, diese Fehlerquelle beseitigen zu können, indem ich ein neues Verfahren der Vorlagerung des Magens angewendet habe. Dieses Verfahren ist nachgebildet dem

[1]) Aehnlich ist der Fall von Körte. Siehe Nordmann, dieses Archiv Band 74, p. 551.



Mikulicz'schen Verfahren der Colonresection, nämlich Vorlagerung der krebsigen Colonschlinge und späterer Vereinigung der Querschnitte.[1]) Das angewandte Operationsverfahren war folgendes: Der Magen wurde an der kleinen und der grossen Curvatur freipräparirt, dann wurde er am Zwölffingerdarm abgetrennt und durch eine Klemme verschlossen gehalten. Der Zwölffingerdarm wurde dann vernäht. Es wurde nun eine Jejunumfistel in der von mir angegebenen Weise zu Ernährungszwecken angelegt. Der Magenstumpf wurde herausgelagert, an den Bauchdecken mit einigen Catgutnähten befestigt und dann die Bauchdecken geschlossen. Das Ende des Dünndarms, welcher zur Fistel in die Bauchdecken kam, wurde durch einen Schlitz des Mesocolons an der oberen Fläche des Colons neben den Magenstumpf in die Bauchdecke eingenäht. Man hatte nun bei der Nachoperation nichts weiter nöthig, als die Wände des Magens und Darmes zu umschneiden, mit einander zu vernähen und zu versenken. Es wurde nun eine elastische Klemme unterhalb der Geschwulst an den Magenstumpf angelegt, ferner wurde ein Drain durch die Nase in den Magen eingeführt; der Patient konnte beliebig trinken, weil der Mageninhalt immer abgesaugt wurde; hingegen erfolgte die Ernährung ausschliesslich durch die Dünndarmfistel. Die beiden auf diese Weise operirten Fälle sind folgende:

1. Fall: 44jähriger Mann (B.). An demselben hatte ich schon vor $1^1/_2$ Jahren eine Operation wegen Magenkrebs nach Billroth ausgeführt. Die Recidivoperation erfolgte am 8. Januar 1904. Dieselbe war sehr schwierig wegen der vielen Verwachsungen mit dem Colon. Der Tod erfolgte nach vier Tagen. Die Todesursache war Peritonitis. Die Verklebungen des Magens mit dem Peritoneum parietale waren überall fest und dicht.

2. Fall: 60jähriger Mann (T.). Pyloruskrebs des Magens. Die Geschwulst war mit dem Pankreaskopf und dem Zwölffingerdarm verwachsen. Beim Abpräpariren entstand ein seitlicher Einriss in der Vena mensenterica superior. Die Vene wurde genäht und darüber retroperitoneales Gewebe genäht. Die Naht hielt, die Vene blieb durchgängig. Der Magenstumpf wurde in der angegebenen Weise herausgelagert. Die Wunde heilte unter ganz ge-

---

[1]) Von derselben Idee ausgehend hat auch Kümmell — allerdings in etwas anderer Weise wie ich, im Princip aber gleich — 2 Fälle von Pyloruscarcinom mit Vorlagerung operirt. (S. Ringel, Bruns' Beiträge. 38. S. 593.) Ferner hat in einem Falle Winzelmann, (Münch. med. Wochenschr., 1904, No. 5, S. 208) den Cardiatheil des Magens zu einem Blindsack verschlossen und eine Duodenumfistel angelegt.



ringer Temperatursteigerung bis 37,7 ganz prompt. Die Geschwulst wurde nach zwei Tagen abgetragen. Die elastische Klemme fiel nach 8 Tagen ab. Es wurde nun einfach ein Schlauch durch die Oeffnung in den Magenfundus eingeführt und mit einer Wasserstrahlpumpe verbunden; es konnte der Patient beliebig trinken und blieb vollständig trocken. Es gelang auch ferner durch die Dünndarmfistel den Hunger und Durst des Patienten vollständig zu stillen. Es wurde ausserdem der Magen täglich durch desinficirende Spülungen gründlich gereinigt. Nach 16 Tagen wurde der Magen und die Dünndarmfistel umschnitten, leider musste man hier durch einen abgekapselten Bauchdeckenabscess hindurch. Der Magenstumpf wurde vernäht, vorher musste aber eine Stelle an der grossen Curvatur resecirt werden, weil sie durch entzündliche Infiltration zu hart zum Einstülpen war. Der Dünndarm wurde in den Magen circulär eingenäht. Patient ging nach 4 Tagen an Peritonitis zu Grunde.

Die Vortheile, welche ich mir von der zweizeitigen Operation versprochen hatte, nämlich:

1. dass man für die erste Operation Zeit erspart,

2. dass man eine so grosse Operationswunde nicht mit dem Mageninhalt inficirt,

3. dass man den Magen für die zweite Operation durch gründliche Reinigung weniger infectiös machen kann,

4. dass sich das Operationsterrain durch Verwachsungen sowohl gegen die Bauchhöhle, als auch gegen das Zwerchfell abgrenzt, sind eingetreten. Dafür haben sich aber Nachtheile gezeigt, welche die Vortheile fast überwiegen, nämlich:

1. man kommt auf alte Abscesse in den Bauchdecken,

2. man kann auch intraperitoneale Abscesse eröffnen,

3. verwächst der Magen mit dem Bauchfell und benachbarten Organen und lässt sich bei der zweiten Operation nicht gut herausziehen,

4. sind die Magenwände zum Theil entzündlich verdickt und müssen für die Vernähung resecirt werden, man verliert also auch an Magengewebe.

Ich bin jetzt mit meinen negativen Resultaten zu Ende. Ich habe sie ausführlich verarbeitet, weil sie insofern lehrreich sind, als die Gründe, weshalb sie fehlschlagen mussten, daraus ersichtlich werden. Das konnte man natürlich nicht vorher wissen, und der eingeschlagene Weg würde von anderen Operateuren gewiss einmal in gleicher Weise begangen werden, und so würde



viele vergebliche Mühe darauf verwendet werden. Der Ausgangspunkt ist die Erkenntniss gewesen, dass die hauptsächliche Todesursache gelegen ist in der Infection des Patienten, und zwar hauptsächlich mit dem Inhalt seines Magens. Operative Mittel dagegen sind nur zwei denkbar: Vorlagerung des Magenstumpfes resp. aseptische Abbindung des Magens an der Cardia über eine Prothese. Wir haben erstens versucht, so zu operiren, dass wir mit dem Mageninhalt überhaupt nicht in Berührung kommen (Vorlagerung der Geschwulst). Die Methode zeigte sich als nicht empfehlenswerth. Wir haben zweitens versucht, die Folgen der Infection, die Abscessbildung in der Magenwand, welche zur Perforation führen kann, und die Abscessbildung unterhalb des Zwerchfells, welche zur Sepsis und zur Peritonitis führen kann, zu beseitigen, indem wir einfach den Magen entfernten, und die Speiseröhre abgebunden haben und den Hohlraum tamponirten. Diese Methode schlug fehl, weil der Hohlraum zu gross und zu starrwandig ist, sodass er nicht trocken gelegt werden kann, weil ferner die Verklebungstendenz des Bauchfells bei Krebskranken oft sehr gering ist, und dem gegenüber die Virulenz der Bacterien sehr gross. Wir müssen also demnach den Weg als ungangbar bezeichnen, durch Aenderung der Operationsmethode und der Nachbehandlung, die Infection und damit die Mortalität unserer operirten Krebskranken, wesentlich herabzusetzen.

Bei der Beurtheilung dieser Operationen darf man nicht vergessen, dass nur die allerdesolatesten Fälle von grossen eitrigen Magenkrebsen in Betracht gekommen sind. Diese Fälle nach einer der vorhandenen Operationsmethoden durchzubringen, war aussichtslos, und deswegen war es auch gerechtfertigt, neue Hilfsmittel zu versuchen. Bei solchen Fällen ist die Reactionskraft des Organismus abnorm gering, deswegen werden die Mängel der Operationsmethoden nicht ausgeglichen und treten scharf zu Tage. Bei günstigen Fällen werden natürlich die Resultate andere; doch hat uns die Kenntniss der ganzen Sachlage gelehrt, dass hier keine Veranlassung vorliegt, von der üblichen Technik wesentlich abzugehen.

Es bleiben demnach nur zwei andere Wege. Der eine ist der, die Widerstandskraft des Körpers gegen die In-



fection zu erhöhen. Dieser Weg ist ganz neuerdings von v. Mikulicz beschritten worden, durch prophylaktische Einspritzungen von Hefenucleinsäure, und ausgiebige Ausspülung der Bauchhöhle mit physiologischer Kochsalzlösung. (33. Chirurgen-Congress 1904, Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 74.)

Es giebt ferner noch einen dritten Weg, den ich versucht habe zu gehen, nachdem der erste fehlgeschlagen ist. Er besteht darin, dass man versucht, durch Untersuchung des Mageninhaltes Anhaltspunkte dafür zu bekommen, welche Fälle der Infectionsgefahr sehr ausgesetzt sind und welche nur wenig. Wenn man nämlich nach diesem Gesichtspunkt die Mortalität der Magenresection betrachtet, so zeigt sich ein sehr überraschendes Ergebniss, indem: 1. diejenigen Fälle von Magenkrebs, welche freie Salzsäure im Magen zeigen, am allerbesten durchkommen; man kann hier die grösste Resection ausführen und die Heilung kann ganz reactionslos erfolgen. Ich werde das unten durch eine Statistik von mir operirter Fälle zeigen. 2. Diejenigen Fälle, wo der Krebs am Pylorus sitzt und Stagnation besteht und keine freie Salzsäure vorhanden ist, zeigen bekanntermassen Milchsäurebildung. Die Milchsäure kann, wie überhaupt die organischen Säuren, die desinficirende Wirkung der Salzsäure etwas ersetzen. Die Prognose solcher Fälle ist zwar nicht so günstig, wie unter 1, giebt aber immerhin noch gute Resultate. Sehr gut kann man das aus der Statistik von Krönlein ersehen[1]). 3. Die schlechteste Prognose für die Operation haben diejenigen Fälle von Magenkrebs, welche keine freie Salzsäue haben und auch keine Milchsäure zeigen. Leider ist dies aber ein ziemlich grosser Procentsatz des Magenkrebses überhaupt. Die schlechten Chancen kommen, ausser vom Säuremangel, daher, dass diese Fälle nur dann Symptome machen, wenn sie entweder schon sehr fortgeschritten sind (solche Fälle unterliegen wohl meist nur der Probelaparotomie), oder (das halte ich für recht häufig) wenn sie ulcerirt sind. Auch der Sitz

---

[1]) Schönholzer, Bruns' Beiträge. S. 490 u. fl. Von 33 resecirten Fällen sind 27 mit Säure (23 mit Milchsäure, davon 5 †) 4 mit Salzsäure davon 1 †. Von den 6 Fällen ohne Salzsäure und Milchsäure sind 3 †. Interessant sind auch die Resultate Krönlein's bei Gastroenterostomie mit Naht. Nur 23 pCt. Mortalität bei Carcinomen, von seinen Fällen haben aber ca. 4/5 Milchsäure.



dieser Tumoren, meist in der Mitte der kleinen Curvatur, ist ungünstig. Der nächste Schritt würde der sein, zu versuchen, ob es möglich sein wird, diese eitrigen Geschwüre durch diätetische Mittel (Citronenlimonade, saure gequirlte Milch, breiige Obstsuppen etc.) und medicamentöse Behandlung (Ausspülung mit Salzsäurelösung etc.) in reine Granulationen zu verwandeln. Dazu gehört auch eine gute Mundpflege und das Ausziehen von eitrigen Zahnwurzeln. Dass der Erfolg nicht von einer eintägigen, sondern von einer wöchentlichen, resp. von einer mehrwöchentlichen Vorbereitung abhängt, ist ohne Weiteres klar. Wie seine Resultate sein werden, kann ich noch nicht mittheilen. Die Sache ist für mich selbst noch neu und die Zeit zu kurz. Am Ende des ganzen Weges, der uns die Infection des Operirten mit dem Inhalt seines Magens kennen lernen sollte, möchte ich auf die auf anderen Wegen gewonnenen experimentellen und bacteriologischen Untersuchungen Brunner's (Bruns' Beiträge, Bd. 40) hinweisen; dieser fand, dass der salzsäurehaltige Mageninhalt recht wenig infectiös ist; dass organische Säuren die desinficirende Wirkung der Salzsäure etwas ersetzen können, dass aber Mageninhalt ohne Salzsäure und organische Säuren sehr infectiös ist. So fand er darin Streptokokken, Bacterium coli, Staphylokokken und Diplokokken von grosser Virulenz.

Ich werde jetzt kurz die Technik beschreiben, welche ich bei meinen Magenresectionen befolge, zumal sie in mehreren Punkten Modificationen zeigt gegen die meisten der bisherigen Methoden.

1. Vorbereitung des Patienten.

Alle unsere Patienten werden mindestens drei Tage vor der Operation in die Klinik aufgenommen. Auf Reinhaltung des Mundes und der Zähne wird grosses Gewicht gelegt; Mund und Nase mehrmals täglich gründlich gereinigt, zweckmässig mit Wasserstoffsuperoxyd, und eitrige Zahnwurzeln, wenn es angeht, 8 Tage vorher entfernt.

Ausserdem bekommt der Patient keine feste, sondern nur flüssige Kost, diese aber in reichlichen Mengen; der Magen wird Morgens und Abends ausgespült, auch wenn keine Stagnation besteht, da sich in den Buchten eines krebsigen Tumors zahlreiche verderbliche Bacterien aufhalten, und zwar spüle ich den Magen erst mit Wasser

klar und dann mit mehreren Litern Salzsäurelösung (10 g Acid. mur. conc. pro 1 Liter Flüssigkeit) nach. Am Tage der Operation wird der Magen noch einmal gründlich ausgespült und das letzte Spülwasser durch einen Schlauch mit dem Boas'schen Aspirator direct vor der Narkose entfernt. Der Magenschlauch wird langsam herausgezogen, der Magen dabei von der Bauchdecke aus leergedrückt, während der Tisch, auf welchem der Patient liegt, mit dem Kopfe tief gestellt wird, um auch den nach der Cardia fliessenden Inhalt zu entfernen. Ich lege auf die Reinigung des Magens grosses Gewicht. Es bedarf keiner Discussion, dass wir damit nicht alle Keime beseitigen können, aber wir können sie entschieden an Zahl vermindern und vielleicht auch in der Virulenz herabsetzen.

Die übrigen Vorbereitungen des Patienten bestehen darin, dass er 1—2 Mal badet. 24 Stunden vor der Operation wird der Leib rasirt, mit einer 1proc. Formalincompresse bedeckt und dann auf dem Operationstisch noch einmal mit Seifenspiritus desinficirt. Etwa 20 Stunden vor der Operation geben wir dem Patienten einen Theelöffel Brustpulver in einem Glase Apentawasser zur Entleerung des Darmes. Bei Patienten mit hochgradiger Pylorusstenose muss die Entleerung des Darmes 48—24 Stunden vorher durch Klystiere erreicht werden und zu diesem Zwecke verwende ich Einläufe von 1—2 Liter 6proc. Kochsalzlösung.

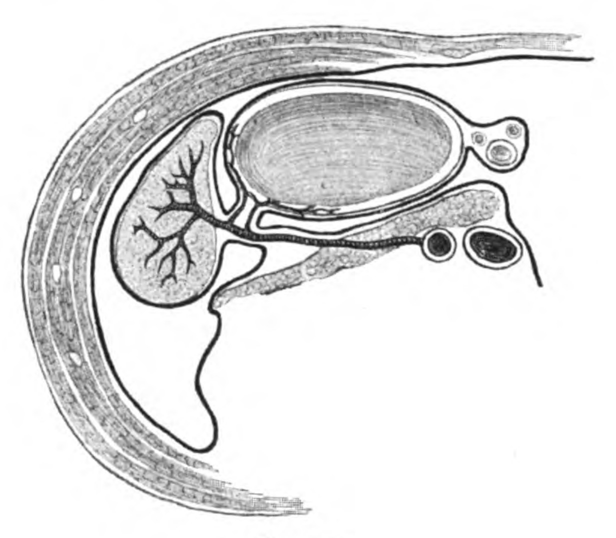
Der Operationssaal wird staubfrei gemacht und mit Circulation geheizt. Die Narkose erfolgt mit 1 cg Morphium $^1/_2$ Stunde vorher, dann Aether, und wenn dieser nicht genügt, oder von den Bronchien schlecht vertragen wird, Chloroform. Wir tragen bei der Operation die Mikulicz'sche Mundmaske und Gummihandschuhe.

Was nun nochmals den Mageninhalt anbelangt, so wird derselbe mitunter auch entleert während der Operation, vor oder nach der Resection des Tumors, oder beide Male, je nachdem, ob der Magen mit Luft oder mit Flüssigkeit gefüllt ist; jedenfalls bevor das Magenlumen eröffnet wird. Zu diesem Zweck führt eine Pflegerin den Magenschlauch durch den Mund des narkotisirten Patienten ein und saugt mit dem Boas'schen Aspirator ab, während ich von der Bauchhöhle den freigelegten Magen leer drücke. Dieses Verfahren ist unzweifelhaft sauberer, als das gewöhnlich ange-



wendcte, bei welchem von einer Schnittwunde der Magenwand aus der Magen direct über das Operationsterrain weg durch einen eingeführten Schlauch leergesaugt wird.

Bei dem Abpräpariren des Magens beginnt man am praktischsten an der grossen Curvatur, trennt das Ligamentum gastro colicum vom Mesocolon stumpf und bindet natürlich nur das erstere ab. Es ist dies eigentlich selbstverständlich und ich würde es überhaupt nicht erwähnt haben, wenn ich nicht gelegentlich gesehen hätte, dass dies nicht überall so gehandhabt wird. Ich möchte auch auf einen anderen Punkt hinweisen, auf den ich bei meinen



Figur 3.

früheren Uebungen an der Leiche aufmerksam geworden bin, und zwar betrifft dieser die Abbindung des Ligamentum gastro splenicum bei ausgiebigen Resectionen. Man muss hier die Ligatur in der Nähe des Magens anlegen, sonst kann man beim Hervorziehen unter Umständen die Hauptgefässe der Milz, besonders die Vene, unterbinden. (Vergl. Fig. 3.)

Ich versuche ferner das Magen- und Darmlumen zu verschliessen, ehe ich den Tumor abtrenne. Bei der II. Billroth'schen Methode quetsche ich am Duodenum eine Schnürfurche nach dem Vorgang von Doyen ein. Es wird nun ein dicker Seidenfaden in der Schnürfurche an vier Stellen zwischen Serosa und Mucosa durchgeführt. Dies geschieht deswegen, weil ich die

Erfahrung gemacht habe, dass bei kurzem Duodenalstumpf der Schnürfaden sich lösen kann und dadurch das Lumen wieder offen wird. Der Pylorus wird mit einer Klemme verschlossen in gewöhnlicher Weise, und während ich den Schnürfaden zusammenziehe, durchtrennt der Assistent mit der Scheere das Duodenum. Die Schleimhaut des Duodenums wird abgetragen und wenn nun der Duodenalstumpf genügend lang ist, erfolgt ein zweiter Schnürfaden nach Doyen, wenn nicht, wird eine einfache seröse Knopfnaht oder fortlaufende Naht angelegt.

Als zweite Etage erfolgt dann das Aufnähen von etwas Mesocolon oder von dem das Pankreas umgebenden Bindegewebe. Ich präparire niemals den Kopf des Pankreas zu dem Zweck ab, um einen langen bequem zu nähenden Duodenalstumpf zu haben, weil das ein sehr blutiger Eingriff werden kann. Zudem ist der Pankreassaft, welcher aus den eröffneten Gängen ausfliessen wird, gefährlich, er macht Entzündung und ist mit Bacterien wahrscheinlich durchsetzt. Wird nun am Pankreas resecirt, so wende ich dann an diesen Stellen Aspirationsdrainage an, um jeden Tropfen des gefährlichen Secrets abzusaugen.

Was nun den Verschluss des Magenstumpfes anbetrifft, so habe ich schon alle möglichen Methoden studirt. Ich habe decalcinirte Knochenplatten verwendet, wie ich dies im „Archiv für klinische Cirurgie", 62. Bd., Heft 4 beschrieben habe; dann verschiedene Arten von fortlaufenden Verschlussnähten an der Leiche und an Hunden ausprobirt. Das Princip, nach welchem ich jetzt vorgehe, ist Folgendes:

1. Das Lumen muss verschlossen werden, ehe die Abtrennung erfolgt.

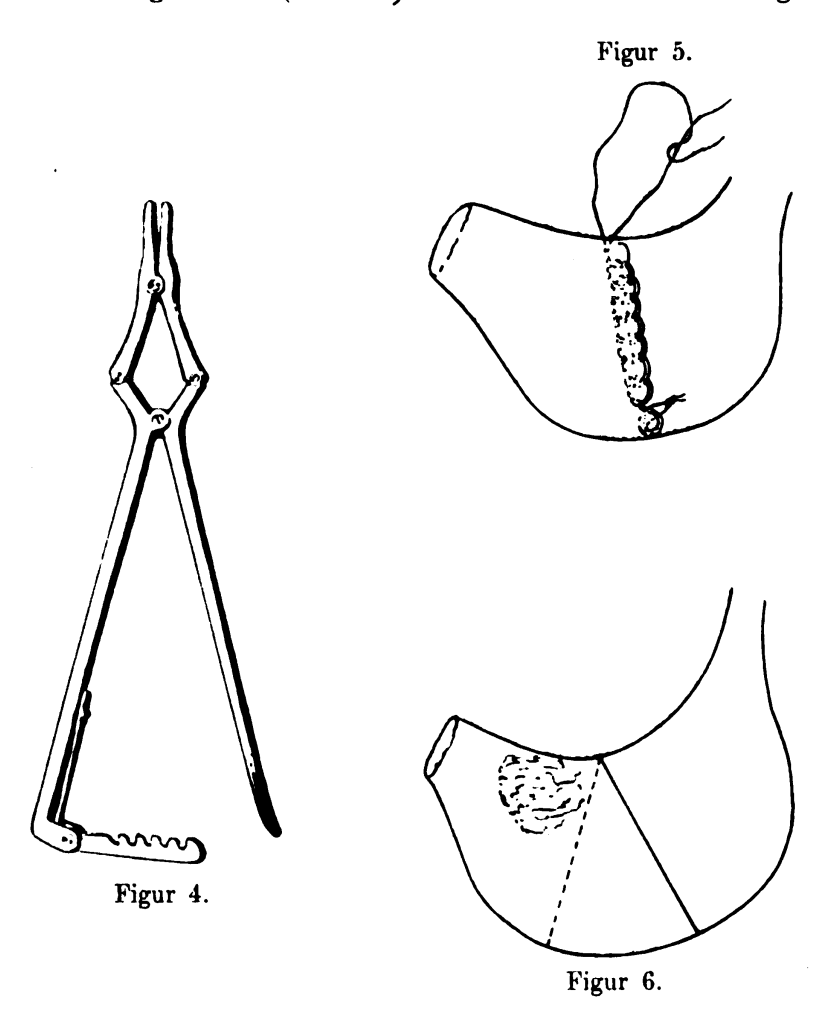
2. Die Blutgefässe müssen ebenfalls unterbunden sein.

3. Die Verklebungsfläche über der Verschlussnaht muss kurz und breit sein, nicht umgekehrt lang und schmal, wie es geschieht, wenn man zwei Reihen Kopfnähte anlegt. Der Magen wird mit einer grossen Quetsche nach Zweifel (Abb. 4), welche einen 12 cm langen Schnabel hat, durchgequetscht. Die Durchquetschung hat zwei Vortheile. Einerseits schützt sie gegen Nachblutung,[1])

[1]) Bei gewöhnlicher fortlaufender Occlusivnaht ohne Quetschung entstehen mitunter sogar tödtliche Nachblutungen. Ledderhose. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 16. Bardenheuer u. a. Siehe auch hinten Fall 25.



andererseits ist die Infection geringer, wenn die ausser Circulation gesetzte Magenwand durchstochen wird, als wenn man das gesunde Gewebe durchsticht. Nun wird mit einem doppelten und geknoteten Catgutfaden eine gerade Stopfnadel armirt und jetzt eine in gerader Richtung gelegte, zurückgestochene, fortlaufende Naht angelegt und dieselbe dann geknotet (Abb. 5.). Diese Naht bildet eine grössere



Figur 5.

Figur 4.

Figur 6.

Anzahl schnürender Ringe; dadurch hält sie wassersicht, auch wenn die Magenwand knapp an der Naht abgetrennt wird. Ich benutze Catgut deswegen, weil diese Naht eigentlich nur eine provisorische ist, welche weiter keinen Zweck hat, als den Magen für die Zeit der Vernähung zu verschliessen, weil diese Naht ausserdem unsauber ist, denn sie geht durch die inficirte Schleimhaut, und weil die Eiterung, welche sie zu veranlassen geneigt ist, bei einer Cat-

gutnaht am wenigsten Unheil anrichten kann, da Catgut bekanntlich schnell zerfällt, demnach keine Fremdkörperreste bleiben; weil ausserdem die Abscesse bei erfolgter Auflösung des Catgut bei dieser Naht (wie ich mich überzeugt habe, schon nach 2—4 Tagen), sich mit Leichtigkeit in den Magen entleeren können und weil ferner nach dem Verschwinden der Naht die Schleimhaut in natürlicher Weise sich legen kann. Ich vernähe dann die Muscularis mit fortlaufender Seidennaht, an der grossen Curvatur angefangen, und lege darüber eine zweite Reihe Knopfnähte. Man muss hierbei immer die Zwickelbildung verhüten. Der Zwickel an der grossen Curvatur, der sonst oft entsteht, ist immer ein Locus minoris resistentiae für Perforationen. Um ihn zu vermeiden, muss die Quetschfurche und die Abtrennung des Tumors richtig angelegt werden, nämlich rechtwinklig, besser stumpfwinklig zur grossen Curvatur. (Abb. 6.). Dadurch wird auch die Länge der Occlusivnaht geringer. Wichtig ist ferner, dass die Gastro-Enterostomie resp. Gastro-Duodenostomie nicht zu nahe an der Occlusivnaht angelegt wird; es muss zwischen beiden eine breitere Brücke Magengewebe bleiben, sonst kann Gangrän des schlecht ernährten Stücks und Perforation eintreten.

Was das weitere Vorgehen anbelangt, so hängt es ganz von der Lage des Falles ab, ob man die Operation nach Kocher oder nach Billroth II fortsetzt. Nach Kocher kann man nur in den Fällen operiren, in denen der Duodenalstumpf genügend lang ist, und der Magenstumpf sich bequem an denselben heranbringen lässt. Wenn man die Operation nach Kocher ausführen kann, so ist dies entschieden besser als nach Billroth. Ich habe 11 Fälle nach Kocher operirt, von denen 9 Patienten geheilt wurden. Diese Patienten erholten sich rasch und unvergleichlich schneller als diejenigen, bei welchen Gastroenterostomie ausgeführt worden war, und das liegt unzweifelhaft daran, dass die Gastroenterostomie andere Ansprüche an die Verdauung des Patienten stellt, wie ich dies auch in meiner früheren Arbeit über Gastroenterostomie unter Hinzuziehung verschiedener physiologischer Versuche begründet habe. Gerade für alte Patienten ist dieser Punkt nicht unwesentlich.

Was nun die Gastroenterostomie anbetrifft, so wähle ich fast immer die hintere Gastroenterostomie. Es liegt dies daran, dass



dieselbe functionell entschieden besser ist; ausserdem aber die Fläche zur Verklebung an der hinteren Magenwand viel günstiger ist als vorn.

Meist fasst man die oberste Jejunalschlinge auf den ersten Griff. Bekommt man aber nicht die richtige Schlinge in die Hände, so spanne man das Mesenterium der gefassten Schlinge an, sodass keine Drehung der Schlinge gegen ihre Mesenterialwurzel vorhanden sein kann. Man entwickelt nun den Darm so, dass man dem Gekröse entlang nach links geht; man kommt dann stets magenwärts und kann dabei jede entwickelte Schlinge sofort und in der richtigen Lagerung reponiren. (Dieses Princip ist in der ganzen Bauchhöhle anwendbar. Ich hätte es garnicht erwähnt, wenn ich mich nicht überzeugt hätte, dass es nicht allgemein bekannt ist.)

Ob ich die Anastomose mit Knopf oder mit Naht anlege, das hängt davon ab, ob sich die Naht bequem anlegen lässt, und ob ich annehme, dass der Mageninhalt sehr infectiös ist oder nicht. Fehlt dem Mageninhalt Salz- oder Milchsäure, so bevorzuge ich immer den Knopf. Die Magenwände werden dadurch unzweifelhaft viel weniger inficirt; der Knopf muss aber übernäht werden. Ringel (Bruns' Beiträge, 38. Bd., Seite 595) sagt sehr richtig, dass die Verklebungstendenz des Bauchfelles bei Krebskranken sehr gering ist, dass Knöpfe ohne Uebernähung sehr leicht perforiren. Trotzdem ist die Anwendung des Knopfes von Vortheil begleitet, namentlich dann, wenn in der Tiefe der Bauchhöhle die Verbindung hergestellt werden muss. Für solche Fälle empfehle ich folgendes Verfahren als das einfachste und sauberste. Nach der Abtrennung des Magens am Pylorus schiebt man die eine Knopfhälfte in den Magenfundus, sei es durch den Pylorus, sei es durch einen besonderen Schnitt in die Magenwand, welchen man dann mit einer Klemme verschliesst. Dann erfolgt die Abtrennung des Tumors und die Vernähung des Magens in der gewöhnlichen Weise. Für die Vereinigung der beiden Knopfhälften hat man nur nöthig, die Hülse des Magenteils gegen die Magenwand an- und durch einen kleinen Einschnitt herauszudrücken. Der Knopf hat einen Nachtheil, er kann in den Magen fallen, kann sich dann in der Anastomose einklemmen und den Magen verschliessen: es tritt dann bei Nahrungsaufnahme eine Drucksteigerung im Magen ein und dies kann, wenn in der Verschlussnaht Abscesse sind, zur Perforation des Magens

führen. Ich habe das zweimal klinisch genau beobachten und durch Section bestätigen können. Der Murphyknopf müsste kleiner sein als die von ihm gemachte Oeffnung, so dass er sich in derselben nicht einkeilen kann. Die Lösung dieser Aufgabe ist mir noch nicht gelungen. Trotzdem benutze ich nicht selten den Murphyknopf, da es eben eine ideal sichere Methode der Magenresection nicht giebt. Die Naht hat namentlich in der Tiefe der Bauchhöhle auch ihre grossen Nachteile, sie ist unzweifelhaft unsauberer und wenn die Magenwand so morsch ist, dass die Nähte ausreissen, auch unsicherer; mitunter bildet sich auch Hämatom in der Wand des Magenstumpfes, meines Erachtens davon herrührend, dass die Gefässe verkalkt sind und nicht genügend schnell Collateralen eintreten. Ich füge auch in den meisten Fällen der Gastroenterostomie eine Enteroanastomose mit Naht hinzu, der Magen wird unzweifelhaft dadurch von dem Einfliessen der Galle entlastet. Solche Patienten erbrechen fast nie nach der Operation und man braucht keine Magenspülungen. Ehe ich die Bauchhöhle schliesse, schlage ich das grosse Netz nach oben und nähe es wie eine Haube mit einigen Knopfnähten auf die Verschlussnaht des Magenstumpfes und bei der Kocher'schen Operation auch auf die Magenduodenalverbindung auf; das Netz giebt einen guten Schutz gegen Perforation der Nähte. Wenn ich Verdacht habe, dass die am Magen angelegten Nähte nicht ganz dicht sind, z. B. wenn die Magenwände recht morsch sind, da helfe ich mir bei der Nachbehandlung so, dass ich den Magen 2—3 Tage leer halte. Zu dem Zwecke wird ein Nelatonkatheter durch die Nase in den Magen eingeführt und durch diesen der Mageninhalt permanent 2—3 Tage abgesaugt. Die Erhaltung des Patienten erfolgt dann durch Nährklystiere und durch Subcutan-Infusion von physiologischer Kochsalzlösung, Zucker eventuell Oel. Ich lege auch die Patienten nach grossen Resectionen 2—3 Tage nach der Operation so ins Bett, dass das Fussende des Bettes hochsteht, dass also die Eingeweide brustwärts fallen. Ich bin der Ueberzeugung, dass durch diese Lage die peritoneale Verklebung des Operationsterrains begünstigt wird. Was die Diät anbetrifft, so bin ich sehr vorsichtig und gebe die ersten 10 Tage nur concentrirte flüssige Kost.

Wir lesen oft in Operationsgeschichten von Perforation der Nähte; manche von diesen Perforationen, die in etwa 4—10 Tagen ein-



treten, können aber wohl durch unzweckmässige Diät provocirt worden sein.

Ein Wort noch über die Nachblutung aus dem Magenstumpf nach Resectionen; mir hat sich in solchen Fällen bewährt, Secale subcutan und Leerhaltung des Magens durch den Nasenkatheter.

Ich gebe nun eine Statistik der von mir operirten uncomplicirten Fälle von Magenresection (ohne Pankreas-Colon-Resectionen, Tamponade etc.) die nach der Kocher'schen, resp. II. Billroth'schen Methode typisch operirt worden sind, und zwar geordnet nach dem Chemismus des Mageninhaltes.

1. October 1898 bis 1. Juli 1904.

I. Mit freier Salzsäure.

1. 54jährige Frau H. Freie Salzsäure im Magen, keine Stagnation Pylorus-Carcinom. Resection von $^1/_4$ des Magens am 13. October 1898 nach Billroth II. Glatte Heilung. Tod an Recidiv am 10. November 1901.

2. 32jährige Frau O. L. Freie Salzsäure reichlich. Resection von $^1/_3$ des Magens nach Billroth II am 19. Januar 1900. Glatte Heilung. Tod an Magenrecidiv am 28. Februar 1902.

3. 48jähriger Mann R. O. Kleines Pylorus-Carcinom, viel Salzsäure. Resection nach Billroth II am 28. April 1899. Glatte Heilung. Tod an Pfortaderdrüsenkrebs und Ascites am 8. Juni 1900.

4. 41jährige Frau P. W. Freie Salzsäure. Resection der Hälfte des Magens nach Billroth II. Glatte Heilung am 30. Mai 1900. Stellt sich am 1. August 1901 mit Recidiv vor.

5. 30jähriger Mann M. H. Freie Salzsäure, starke Stagnation, Pylorus- und Duodenum-Carcinom. Operation nach Billroth II am 1. August 1900. Tod $6^1/_2$ Stunde später an Shock.

6. 48jährige Frau A. F. Reichlich freie Salzsäure, Pylorus-Tumor, Resection von $^1/_3$ des Magens am 15. November 1900 nach Billroth II. Glatte Heilung. Tod an Magenrecidiv am 6. December 1901.

7. 50jährige Fau C. K. Reichlich freie Salzsäure, Resection von $^1/_3$ des Magens nach Billroth II am 1. Juni 1901. Glatte Heilung. Ende November 1901 an Recidiv gestorben.

8. 48jährige Frau F. Sch. Freie Salzsäure, Pylorus-Carcinom, Resection an $^1/_4$ des Magens nach Billroth II am 19. Juni 1901. Heilung. Tod am 22. December 1901 durch Icterus in Folge Drüsenschwellung.



9. 48jährige Frau E. R. Freie Salzsäure, Resection von $^1/_4$ des Magens nach Billroth II am 8. Juli 1901. Glatte Heilung. Tod an Gelbsucht wegen Drüsenschwellung am 20. Januar 1903.

10. 42jähriger Mann K. H. Reichliche Salzsäure, Resection von $^2/_3$ des Magens nach Billroth II am 26. August 1901. Glatte Heilung. Tod an Recidiv am 10. Juli 1904.

11. 71jährige Frau v. K. Freie Salzsäure, Resection von $^3/_4$ des Magens nach Billroth II am 30. VIII. 1902. Heilung der Magenwunde. Stirbt nach 4 Wochen plötzlich an Embolie durch Schenkelvenen-Thrombose.

12. 56jähriger Mann R. S. Freie Salzsäure, keine Stagnation, Resection von $^2/_3$ des Magens nach Billroth II am 25. October 1901. Heilung. Stellt sich Juli 1904 mit einem Recidiv vor. Exitus am 13. X. 1904.

13. 36jährige Frau E. N. Reichlich freie Salzsäure, Resection von $^1/_3$ nach Billroth II am 28. Januar 1902. Glatte Heilung. Tod an Recidiv am 17. September 1902.

14. 63jähriges Fräulein F. S. Freie Salzsäure, Stagnation, Resection von $^1/_3$ nach Billroth II am 31. Januar 1902. Tod am 10. Februar 1902. Subphrenischer Abscess, Peritonitis.

15. 42jähriger Mann H. S. Frei Salzsäure, Resection von $^1/_4$ des Magens nach Billroth II am 18. October 1902. Glatte Heilung. Tod an Recidiv am 15. Februar 1904.

16. 57jähriger Mann G. L. Freie Salzsäure, Resection von $^1/_3$ des Magens am 24. Mai 1902 nach Kocher. Glatte Heilung, bis jetzt gesund.

17. 56jährige Frau G. W. Freie Salzsäure, Operation am 13. December 1902 nach Billroth II. Abgekapselter Abscess am Magenstumpf, Platzen der Bauchhaut, Tod durch Inanition am 31. December 1902.

18. 42jährige Frau S. K. Freie Salzsäure, keine Stagnation, Resection an $^4/_5$ des Magens nach Kocher am 9. October 1903. Glatte Heilung, bis jetzt kein Recidiv.

19. 32jähriger Mann M. R. Freie Salzsäure, Resection der Hälfte des Magens nach Kocher am 11. April 1904. Glatte Heilung.

20. 48jährige Frau E. B. Reichlich freie Salzsäure, Resection von $^2/_3$ des Magens nach Kocher am 11. Juni 1904. Glatte Heilung.

20 Resectionen, davon 3 †.

II. Mit Milchsäure.

21. 46jähriger Mann A. Sch. Keine Salzsäure, reichlich Milchsäure, Resection von $^1/_3$ des Magens nach Kocher am 8. October 1898. Glatte Heilung. Tod an Magenrecidiv am 1. August 1899.

22. 49jährige Frau E. V. Keine Salzsäure, aber Milchsäure, Stagnation, Resection von $^1/_4$ nach Kocher am 3. Januar 1902. Glatte Heilung. Tod an Pfortaderdrüsenkrebs und Ascites am 27. December 1902.



23. 35jährige Frau H. Sch. Keine Salzsäure, viel Milchsäure, Resection von $^1/_2$ des Magens nach Kocher am 8. Juli 1902. Glatte Heilung. Tod an Recidiv am 8. August 1903.

24. 67jähriger Mann S. F. Keine Salzsäure, viel Milchsäure, Resection von $^1/_3$ des Magens nach Kocher am 17. August 1902. Glatte Heilung. Tod nach 7 Monaten.

25. 50jähriger Mann Ch. K. Keine Salzsäure, Stagnation, aber Milchsäure, Resection $^2/_3$ des Magens am 23. October 1902 nach Billroth II, Verlauf fieberfrei. Tod nach 5 Tagen durch Verbluten aus der Verschlussnaht.

26. 53jähriger Mann E. M. Keine Salzsäure, aber Milchsäure, Resection von $^1/_3$ des Magens nach Kocher am 2. Juli 1903. Glatte Heilung, bis jetzt kein Recidiv.

6 Fälle, davon 1 †.

III. Ohne Salzsäure und ohne Milchsäure.

27. 51jähriger Mann B. H. Keine Salzsäure, keine Milchsäure, keine Stagnation, faustgrosser Tumor in der Mitte der kleinen Curvatur. Resection von $^4/_5$ des Magens nach Kocher am 20. October 1903. Tod an Pneumonie am 25. October 1903.

28. 46jähriger Mann A. A. Keine Salzsäure, keine Milchsäure, keine Stagnation, Resection von $^1/_2$ des Magens am 3. Mai 1900 nach Billroth II. Tumor war nicht ulcerirt. Glatte Heilung. Tod an Recidiv am 18. August 1901.

29. 46jähriger Mann G. J. Keine Salzsäure, keine Milchsäure, keine Stagnation, Resection von $^3/_4$ des Magens nach Billroth II am 23. November 1900. Tod an Sepsis und Herzschwäche nach $1^1/_2$ Tag.

30. 46jähriger Mann A.W. Keine Salzsäure, keine Stagnation, über faustgrosser Tumor in der Mitte der kleinen Curvatur, Resection nach Billroth II am 9. Februar 1901. Tod nach 10 Tagen an Pneumonie.

31. 55jährige Frau C. A. Keine Salzsäure, keine Milchsäure, keine Stagnation, Resection von $^3/_4$ des Magens nach Billroth II am 16. October 1901. Tod nach 4 Tagen. Subphrenischer Abscess.

32. 62jährige Frau Ch. S. Keine Salzsäure, keine Milchsäure, keine Stagnation, Resection der Hälfte des Magens nach Kocher am 20. December 1902. Tod am 31. December 1902 an Pneumonie.

6 Fälle, davon 5 †.

Im Ganzen 21 Resectionen nach Billroth, davon 7 †. 11 Resectionen nach Kocher, davon 2 †.

Bei Durchsicht der Fälle erkennt man, dass Recidive die Regel sind; das Wuchern von versprengten Krebsherden in der Leber, in entfernten Lymphdrüsen (Leberpforte, Mesenterien) können wir nicht vorher erkennen und nicht verhüten. Leider sind aber



auch Recidive im Magenstumpf häufig. Soweit sie von weit versprengten, mikroskopisch nicht sichtbaren Herden ausgehen, lässt sich nichts dagegen thun; neuerdings aber, wo ich eine Ursache des Krebses im Genuss von rohen Eiern kennen gelernt habe[1]), bin ich geneigt, manche dieser Fälle als Neuerkrankungen aufzufassen; ich habe meine Operirten früher in den ersten Tagen mit gequirlten (in Wein, Bouillon etc. genossenen) Eiern ernährt, und wahrscheinlich sind auch die Wundflächen der Anastomose und der Verschlussnaht dadurch mit embryonalen Zellen inficirt worden. Auch in dem Genuss von minderwertigem rohen Hackefleisch ist eine Infectionsquelle für Neuerkrankungen an Krebs gegeben. So werden sich in Zukunft auch die Dauerresultate durch rationelle Diät bessern lassen.

Wenn wir Fortschritte machen wollen durch die Statistik der Magenresectionen, so müssen wir von dem jetzt üblichen Verfahren abgehen, von der Eintheilung nach den Methoden und nach den Operateuren. Wenn jemand einmal die Technik der Magenoperation beherrscht, so ist es wirklich gleichgültig, welchen Namen derselbe führt, es wird zuletzt doch überall nur mit Wasser gekocht. Viel wesentlicher ist das Material, welches der betreffende Operateur unter den Händen gehabt hat, und das ist offenbar bei den Einzelnen sehr verschieden. Ferner ist, wie weit die Indication für die Resection gestellt wird, bei den verschiedenen Operateuren ganz ungleich und entzieht sich ganz der Controlle. Um die Resultate verschiedener Operationen wissenschaftlich vergleichen zu können, müsste erst einmal eine Norm geschaffen werden: der allgemeine Status und der specielle Magen-Status, Lage, Länge der Ligamente, Sitz des Tumors, Drüsen u. a. müsste in eine vereinbarte Tabelle eingetragen werden.

Die Fortschritte der Magenchirurgie hängen nicht mehr so sehr von der Verbesserung der Technik ab. Wir können vielleicht durch einige Verbesserungen, wie z. B. einen besseren Murphyknopf oder ein aseptisches, 2zeitiges, sicheres Anastomosenverfahren oder ein besseres Verschliessen des Magenstumpfes die Mortalität um mehrere Procent herabsetzen, aber wesentliches wird dadurch nicht geleistet werden. Die Hauptsache ist, dass die Magen-

[1]) Münchener med. Wochenschrift. 1904. No. 24 u. 43.



krebse frühzeitig diagnosticirt werden. Bekommen wir die Krebse zu einer Zeit zur Operation, wo sowohl der Tumor noch klein als auch freie Salzsäure im Magen vorhanden ist, so werden nicht nur die Dauerresultate besser werden, sondern auch die Mortalität der Operation wird beträchtlich herabsinken. Sie wird sich dann der geringen Mortalität beim Ulcus nähern. Wird die Diagnose aus dem Chemismus des Magens gestellt, so ist es oft zu spät für günstige Operationschancen. Der Chemismus des Magens scheint mir eher geeignet zu sein, anstatt der Diagnose, die Prognose der Operation zu stellen. Wie man dahin kommt, die Diagnose der Magenkrebse früher zu stellen, und damit die Bedingung der operativen Heilung zu verbessern, das habe ich in andren Arbeiten[1]) auszuführen versucht, ich will das nicht wiederholen in dieser Arbeit, welche rein für chirurgisch-technische Zwecke geschrieben ist. Ich habe mich bemüht die Factoren, welche die Mortalität bedingen, zu finden. In jeder der angegebenen Ursachen glaube ich einen wahren Theil erkannt zu haben, doch weiss ich, dass sie alle zusammen die Frage nicht erschöpfen.

Herr College Dr. Martin Müller in Dresden hat mir bei diesen Operationen viele Jahre hindurch mit so grossem Eifer assistirt, dass ich das Bedürfnis fühle, ihm an dieser Stelle für seine aufopfernde werthvolle Mitarbeit herzlich zu danken.

[1]) Münchener med. Wochenschrift 1902, No. 1 u. 1904, No. 43.



XI.

Ueber gleichzeitige Stenosirung von Pylorus und Darm.

Von

Professor Dr. Erwin Payr

in Graz.

(Hierzu Tafel V und 15 Figuren im Text.)

(Schluss.)

C. Aetiologie.

Die Ursachen, welche das Zustandekommen einer gleichzeitigen Verengerung im Pylorus und im Darmcanal bedingen, sind ausserordentlich mannigfaltig.

Während in einem grösseren Theil der Fälle sie sofort klar vor Augen liegen, sind sie in anderen, selteneren nur bei genauer Einsichtnahme in alle Theile der Bauchhöhle, manchmal erst am Sectionstisch zu ergründen.

Man kann die veranlassenden Momente ungezwungen in folgender Weise eintheilen.

1. Ursachen, die in Erkrankungen des Magens selbst zu suchen sind.

Dabei kommen hauptsächlich in Betracht das Ulcus rotundum, Verätzungen durch Verschlucken corrodirender Flüssigkeiten und Tumoren des Magens sowie endlich die Tuberculose und Lues des Magens. Als die häufigste Ursache des gleichzeitigen Vorkommens von Pylorusenge und Darmstenose muss das Ulcus ventriculi bezeichnet werden. Die so häufigen Durchbrüche in Nachbarorgane sowie die schweren Formen der perigastritischen

Processe geben Veranlassung zu Lumensveränderungen in den verschiedensten Abschnitten des Darmcanales. Ueber speciell für unser Krankheitsbild wichtige Formen der Perigastritis sprechen wir noch im Abschnitt über pathologisch-anatomische Grundlagen des Leidens. Es handelt sich hier zumeist um durch Adhäsionen bewirkte Beeinträchtigungen des Darmlumens (z. B. spitzwinklige Knickung des herangezogenen Colon transversum).

Die Art und Weise, in der durch Geschwürsbildung am Pylorustheil des Magens alle nur denkbaren Formen und Grade von Narbenstenose entstehen, ist ja zur Genüge bekannt.

Neben der typischen Ulcusstenose darf aber auch des Sanduhrmagens ex ulcere nicht vergessen werden. Die dabei zu beobachtenden Verengerungen können so hochgradig sein, dass sie dieselben Erscheinungen, wie eine enge Pylorusstrictur hervorrufen. —

Nicht unwichtig sind für uns die traumatisch entstandenen Pylorusstricturen, deren Wesen mit jenem der traumatischen Darmstricturen grosse Aehnlichkeit hat, s. Fall Körte b. Die Verengerung entsteht durch Vernarbung eines durch die Organläsion entstandenen geschwürigen Substanzverlustes (Krönlein, (48).

Der Pylorospasmus kann mit den Darm verengernden Processen vergesellschaftet vorkommen und verdient deshalb in der Reihe der zu Pylorusenge führenden krankhaften Vorgänge genannt zu werden. —

Die Verätzungsstricturen des Magenausganges sind im Vergleich zu den ulcerösnarbigen und carcinomatösen sehr selten; aber auch ihnen kann beim Zustandekommen tiefer Verätzungsgeschwüre im Pylorustheil des Magens mit Vordringen gegen die Umgebung desselben eine gewisse ätiologische Rolle nicht abgesprochen werden. Eine Reihe von durch Verätzung entstandenen Pylorusstricturen sind bekannt geworden.

Von der Magentuberculose und Magenlues wird später die Rede sein.

Nach dem runden Magengeschwür hat hier die grösste Bedeutung das Magencarcinom. Während die am Pylorus sitzenden Krebsgeschwülste fast immer schwere Verengerungserscheinungen verursachen, ist es nicht ohne Weiteres klar, auf welchem Wege es zur Verengerung des Darmlumens kommt. Einmal durch directes



Einwachsen der Krebsgeschwulst in benachbarte Darmtheile; da ist besonders das Colon transversum zu nennen, die Flexura hepatica. Es ist ja bekannt, dass, wenn auch selten Durchbrüche von Magencarcinomen in benachbarte Darmtheile, besonders den Dickdarm vorkommen. Die dabei entstehende Fistula bimucosa carcinomatosa kann ein Vorstadium haben, in dem die Lumina beider Organe erhebliche Verengerungen aufweisen, wenngleich nach erfolgtem Durchbruch meist weder Pylorusstenosen noch Darmverengerungssymptome zu bestehen pflegen. Manchmal umfassen Magencarcinome bei Ausbreitung ins Lig. gastrocolicum das Quercolon wie eine Zwinge. — Auch Funduscarcinome können in Form des carcinomatösen Sanduhrmagens das Magenlumen sehr beeinträchtigen.

Als grösste Seltenheit ist das Anwachsen eines Pyloruscarcinoms an eine Dünndarmschlinge zu bezeichnen; doch hat man sogar Durchbruch in eine Dünndarmschlinge beobachtet; Dittrich (l. c.) hat einen Fall gesehen, in dem die Perforation eines Pyloruscarcinoms, das hochgradig stenosirte, in das Ileum erfolgte; also eine, wenn auch nicht ganz kunstgerechte, Nachahmung der von Nicoladoni ersonnenen Gastroenterostomie durch die Natur.

Eine andere Art der Darmobstruction auf Grund eines Magencarcinoms stellt die Metastasenbildung dar. Die Fälle, in denen zahlreiche, an den verschiedensten Stellen des Darmcanales auftretende secundäre Krebsknoten zu multiplen Verengerungen führten, sind nicht so selten; es handelt sich dabei wohl um auf dem Wege der Lymphbahnen zu Stande kommende Secundärerkrankungen; die Krebszellen localisirten sich mit Vorliebe an der Ansatzlinie des Mesenteriums; ich verweise hier auf die oben angeführten Fälle von Chuquet, Brosch u. A.

Aber auch der Weg der directen Implantationsmetastase ist als Ursache einer sich entwickelnden Darmstenose zu erwähnen. Besonders im Douglas'schen Raum entwickeln sich bei Magencarcinomen, die auf das Netz übergreifen, gar nicht selten secundäre Krebsknoten, deren Zustandekommen man sich durch eine Vertheilung der Krebselemente an der tiefsten Stelle der Bauchhöhle entstanden denken muss. Wir erinnern dabei nur an unseren Fall I, in dem eine solche an der Flexur sitzende Metastase das Darmlumen bis zur Undurchgängigkeit verengte.



Es ist eine Erfahrungsthatsache, dass die sarkomatösen Neubildungen des Magendarmcanales häufig nicht stenosiren; doch habe ich in der Literatur einen Fall auffinden können, in dem ein Pylorussarkom, selbst stenosirend, eine ebenfalls stenosirende Dünndarmmetastase erzeugte. Der hochinteressante Fall ist von Kaufmann (l. c.) beschrieben und durch Abbildungen verdeutlicht. Selbst multipel sich über den Gastrointestinaltractus verbreitende Endotheliome, wenn auch ohne erhebliche Stenosirung hat man beobachtet, Szobolew (l. c.), Lehmann (l. c.).

Ich muss jedoch der Vollständigkeit halber anführen, dass nach Kaufmann auch bei den primären Darmsarkomen, die er für seltener hält, als die metastatischen, die Stenosirung häufig genug vorhanden sei.

Dass gutartige Magentumoren zur Verengerung des Darmes geführt hätten, ist mir nicht bekannt. In der ausführlichen Monographie Steiner's (49) über Myome des Magendarmcanales habe ich nichts Aehnliches gefunden, eben so wenig beim Durchsehen der übrigen Literatur.

Bei enormer Dilatation des Magens in Folge von Pylorusstenose, aber auch bei in Folge centraler Leiden bestehender Erweiterung kommt es vor, dass durch den übermässig gefüllten schweren Magen einzelne oder alle Darmabschnitte vollkommen comprimirt werden und dadurch schwere Störungen entstehen. S. Fig. 11.

Die Fälle von Cackovic (l. c.), Campbell Thomson (l. c.) und L. Mayer (l. c.) weisen diesen Mechanismus der Darmverlegung auf.

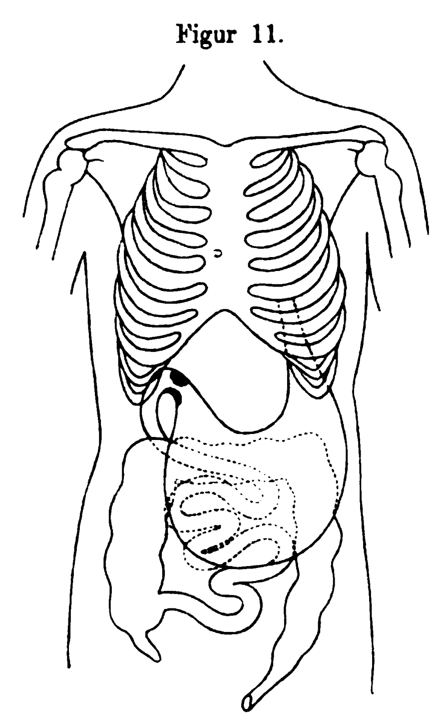
Durch das Gewicht eines gewaltigen Magentumors kann der Pylorustheil geknickt und unwegsam werden (Borrmann l. c.); in dessen Fall comprimirte der Tumor ausserdem das Colon.

2. Ursachen, die in der Erkrankung des Darmes gelegen sind.

Alle geschwürigen Processe des Darmcanales können durch Narbenbildung Stenose, durch Vordringen in die Nachbarschaft, durch Perforationen Adhäsionen, Narben- und Schwielenbildung hervorrufen und gerade durch die Adhäsionen auch auf andere Organe der Bauchhöhle Einfluss gewinnen.

Im Dünndarm sind es vor Allem die tuberculösen Geschwüre, welche zu nicht selten multiplen und hochgradigen Verengerungen des Darmlumens führen; wir werden im Capitel „Pathologische Anatomie" den Einfluss von Magen- und Darmtuberculose auf das Zustandekommen von Pylorus- und Darmverengerungen beleuchten. Ebenso haben wir uns dortselbst mit dem Wesen der visceralen Syphilis zu beschäftigen, welche, wie wir bereits bei der Anführung der Casuistik gesehen haben, eine garnicht unbedeutende Rolle in der Entstehungsgeschichte des von uns be-

Figur 11.



Bei durch Pylorusstenose bedingter Dilatatio ventriculi findet Abknickung bzw. Compression fast des ganzen Dünndarmes statt (v. Cackovic u. Meyer).

schriebenen Krankheitsbildes spielt. Durch das runde Duodenalgeschwür werden sowohl hochgradige Stenosen des Zwölffingerdarms, als durch Perforationsvorgänge Adhäsionsbildungen von grosser Ausdehnung hervorgerufen.

Das typhöse Geschwür neigt nur sehr wenig zur Narbenstrictur.

Auf eine Art von Geschwürsbildung im Dünndarm müssen wir hier noch hinweisen, da dieselbe manchmal zur Bildung hochgradiger, hoch sitzender Darmstenosen, manchmal aber durch Per-



foration zu ausgedehnten Adhäsionen führen kann; wir meinen darunter das Ulcus pepticum jejuni nach Ausführung einer Gastroenterostomie, hervorgerufen durch das Einfliessen sark sauren Magensaftes in den Darm.

Die von uns hier kurz gestreiften geschwürigen Processe im Dünndarm erzeugen häufig Dünndarmverengerungen, haben jedoch, abgesehen von den sie begleitenden Adhäsionsbildungen, Mesenterial- und Lymphdrüsenerkrankungen, meist keinen erheblichen Einfluss auf die übrigen Organe der Bauchhöhle, etwa in Analogie mit dem Ulcus ventriculi, das wir als die häufigste Ursache der gleichzeitigen Pylorus-Darmstenose kennen gelernt haben. Ausgenommen ist davon das Ulcus duodeni.

Aehnlich verhält es sich mit den ulcerösen Processen des Dickdarmes.

Tuberculose ist hier mit Ausnahme des Coecums viel seltener, die luetischen Processe häufiger als im Dünndarm; von ihnen wird noch ausführlich die Rede sein.

Die einfachen katarrhalischen Dickdarmerkrankungen mit ihren folliculären Geschwüren erzeugen keine Stenosen, wohl aber die diphtheritischen, die dysenterischen Darmerkrankungen, bei denen schwere Narbenstenosen zur Beobachtung gelangen.

Aber auch hier lässt sich mit Ausnahme der luetischen Darmveränderungen eine bedeutungsvolle Rückwirkung auf den Magen kaum erschliessen.

Auf gewisse krankhafte Processe im Rectum und der Flexura sigmoidea kommen wir gleich unten zurück. Auch die Darmactinomycose erzeugt selten erhebliche Grade von Stenosen.

Wohl aber müssen wir etwas ausführlicher einer enorm häufigen Erkrankung des Darmcanales gedenken, der Perityphlitis, die noch vielmehr als das Ulcus ventriculi, mit dem sie in ihrer Vielgestaltigkeit einige Aehnlichkeit hat, zu den verschiedenartigsten und entferntesten Störungen in allen Theilen der Bauchhöhle führen kann, ausführt. Die Perityphlitis erzeugt chronische Darmverengerungen etc. durch Adhäsionsbildung, die wir in unserer ätiologischen Eintheilung als zu den ausserhalb des Magendarmcanals gelegenen Ursachen der Entstehung der gleichzeitigen Pylorus-Darmstenose gerechnet haben. Da aber der Processus vermiformis, von dem diese krankhaften Beeinflussungen der Nachbar-

schaft ausgehen, doch ein Theil des Darmcanales ist, so sollen dieselben hier ihre Besprechung finden.

Durch perityphlitische Processe[1]) entstehen am Dünndarm Einzeladhäsionen, Dünndarmconvolute, am häufigsten in der Nähe des Ileocöcums, aber auch an entfernteren Stellen und endlich Douglasadhäsionen.

Am Dickdarm: scharfe Knickungen der Flexuren, besonders an der Flexura hepatica oder lienalis, Sigmaverwachsungen, Strangbildung, Verzerrung des Cöcums und Colon ascendens oder auch der Ileocöcaleinmündung, endlich Stenosen im Bereich der Flexur oder des Rectums durch Einbruch von Abscessen.

Es bestehen aber auch nicht zu leugnende Beziehungen zwischen Perityphlitis und dem Magen.

Die Adhäsionen, die dem kranken Wurmfortsatz ihren Ursprung verdanken, können sich bis zum Magen erstrecken und ähnliche Bilder daselbst erzeugen, wie eine von einem Ulcus ausgehende Perigastritis.

Schon vor einer Anzahl von Jahren hat Fleiner (50) auf eigenthümliche Magenstörungen hingewiesen, welche sich nach abgelaufenen Perityphlitiden zeigen. Er berichtet über einen ganz eigenthümlichen und in einer grösseren Reihe von Fällen von ihm beobachteten Symptomencomplex und sind seine Befunde leicht durch an Magentheilen sich vorfindende Adhäsionen zu erklären. Er fand bei perityphlitischen Adhäsionen in der Pylorusgegend den Verwachsungsstellen entsprechende Geschwürsbildung. Man hat die Verzerrung des Duodenums nach abwärts, der Pars pylorica, Bildung eines spitzen Winkels zwischen Pylorus und Duodenum gesehen. Gerade durch die letztere Form der Verlagerung werden der Pylorusstenose ähnliche Bilder geschaffen.

Ich möchte ferner darauf hinweisen, dass unter den zahlreichen Fällen, in denen Strangbildungen und Adhäsionen am Magen und in seiner nächsten Umgebung beobachtet wurden, durchaus nicht immer die Ulcuserklärung stimmt, indem in vielen Fällen sich nichts von einer Magenerkrankung nachweisen liess und auch keine auf ein Ulcus hindeutende Störung zu bemerken war; gewiss

[1]) Hier werden nur die durch Adhäsionsbildung hervorgerufenen Darmstenosen besprochen, nicht die zahlreichen in das acute Stadium der Perityphlitis gehörigen Formen.



gehört auch ein Theil der Fälle hierher. Ich möchte hier noch bemerken, dass ein französischer Autor, Reynier (51), die Bemerkung macht, dass Magenkranke nicht selten über eigenthümliche, sicher dem Darm angehörige Schmerzen an der Flexura lienalis klagen. Er führt dieselben auf eine Senkung von Magen und Colon transversum und eine spitzwinklige Knickung an der Flexura lienalis mit leichten Stenosenerscheinungen zurück.

Was schliesslich die oben berichteten, zu Lageveränderungen und Canalisationsstörungen im Dünndarm, aber auch im Dickdarm führenden Adhäsionsbildungen am Darm in Folge von Perityphlitis anlangt, möchte ich nur erwähnen, dass ich unter einem allerdings recht bedeutenden Material bereits viermal Gelegenheit gehabt habe, chronische Darmstenose im sicheren Zusammenhang mit jener Erkrankung operativ zu beheben. Unser Fall IV gehört hierher und ist eine Art von Paradigma für durch Perityphlitis entstandene Dickdarmverengerungen. Geradeso wie am Magen, kommt auch am Darm dem Trauma beim Entstehen von Stenosen eine gewisse Bedeutung zu. Es entstehen nach stumpfen Bauchverletzungen nicht nur massenhafte zu Störungen der Darmfunction führende Adhäsionen, sondern auch hochgradige Darmstricturen (Studsgaard (52), Schloffer (53) u. A.).

Schliesslich möchte ich noch mit einem Worte eine erst in jüngster Zeit näher gewürdigte Erkrankung streifen. Ich meine darunter die entzündlichen Processe in der Umgebung der Flexura sigmoidea, auch als Perisigmoiditis bezeichnet.

Graser (54) hat durch seine interessanten Befunde und Untersuchungen über die falschen Divertikel der Flexura sigmoidea und den Nachweis des Zustandekommens von entzündlichen Processen in deren Umgebung das allgemeine Interesse auf diese Erkrankung gelenkt. Es giebt aber auch andere, sicher nicht diverticuläre perisigmoiditische Entzündungen. Wir verweisen auf die in letzter Zeit erfolgten Ausführungen von Rotter (55) über dieses Capitel; Entzündungsprocesse leichtester, aber auch schwerster Art wurden von einer ganzen Reihe von Autoren in der Umgebung des S romanum beobachtet; die dadurch bedingten Adhäsionen können sich oft sehr weit erstrecken; die durch einen Entzündungsprocess, der sich in der Darmwand abspielt, erzeugten Wandverdickungen können in manchen Fällen täuschende Aehnlichkeit mit Carcinomen be-



dingen. Einen solchen Fall diverticulärer Genese hat der Schweizer Stierlin (56) beschrieben; einen ähnlichen hat Verf. vor ca. zwei Jahren beobachtet (noch nicht publicirt).

Sämmtliche Arten von Strangulationsmechanismen, Achsendrehungen und Invaginationsvorgängen können während des Bestehens einer Pylorusstenose zur Beobachtung kommen. Postoperativ (nach Resection oder Gastroenterostomie) hat man solches beobachtet.

Hernien spielen für gewisse Formen von Darmadhäsionen eine grosse Rolle; schleierartig grössere Darmabschnitte verhüllende Verwachsungen sind nicht selten. Auch der so häufigen Netzadhäsionen, die Bruchkranke besitzen, sei gedacht. Die Incarceration einer Hernie bei gleichzeitiger Pylorusstenose subsumiren wir unter die Strangulationsmechanismen; die nach Einklemmung von Schlingen beobachteten narbigen Stricturen verdienen trotz ihrer Seltenheit erwähnt zu werden.

3. Gemeinsame krankmachende Ursachen für den ganzen Magendarmkanal.

Der Vollständigkeit halber sei hier erwähnt, dass schon angeborene Stenosen, bezw. Atresien des Anfangstheiles des Duodenums und der Flexura sigmoidea vorkommen und ebenso auch hohe Dünndarmatresien mit solchen in Dickdarmschnitten oder im Rectum vergesellschaftet. Eine Reihe solcher combinirter congenitaler Störungen wurden von Wuensche (57) und Hess (58) beschrieben.

Von den im ganzen Magendarmcanal auftretenden Erkrankungen, die an verschiedenen Stellen zur Bildung von Verengerungen führen, müssen wir vor Allem zwei nennen, einmal Tuberculose und dann die Syphilis. Während der Tuberculose in der Magenpathologie aus später noch genauer auszuführenden Gründen eine grössere practische Bedeutung nicht zuzukommen scheint, erzeugt sie im Darm enorm häufig die schwersten Veränderungen. Solche Unterschiede liegen bei der visceralen Syphilis nicht vor. Gerade sie erzeugt über den ganzen Darmcanal vertheilte Erkrankungsherde und nenne ich schon hier, obwohl noch von den durch sie erzeugten Veränderungen weiterhin ausführlich die Rede sein wird, die multiplen fibrösen Formen der Magendarmstrictur.



Auch die Aktinomykose des Verdauungstractus darf vom ätiologischen Gesichtspunkte nicht ganz vergessen werden. Doch sei nur hier erwähnt, dass sie nur in seltenen Fällen zu ernsten Canalisationsstörungen führt; vom Magen ist mir kein Fall bekannt geworden. Im Darm sieht man am ehesten Stenosen im Ileocoecum; ich selbst habe vor 4 Jahren eine Stenose des Colon transversum, durch den Actinomycespilz verursacht, durch Resection entfernt; die damit im Zusammenhange stehende Bauchdeckenaktinomykose heilte darnach rasch aus.

4. Ausserhalb des Magens und des Darmes gelegene Ursachen.

Es ist ja bekannt, dass nicht selten ausserhalb des Magens und Darmes gelegene Ursachen zu Passagestörungen führen können.

Viel seltener ist dies allerdings am Magen der Fall. Eine mächtig vergrösserte Gallenblase oder ein in Adhäsionen liegender Gallenstein kann den Pylorus comprimiren. (Es ist ja auch schon beobachtet worden, dass der Pylorus durch ein in den Magen eingebrochenes Concrement verlegt wurde.) In manchen Fällen erzeugen retroperitoneale und Pankreastumoren Pyloruscompression, z. B. tuberculöse Lymphdrüsen [Leven (59)].

Damit sind natürlich die von aussen den Pylorus durch Compression unwegsam machenden Ursachen nicht erschöpt; wie dies durch Adhäsionsstränge etc. geschieht, werden wir noch sehen.

Im Allgemeinen müssen wir von derartigen ausserhalb des Magendarmkanals liegenden Ursachen zwei Gattungen unterscheiden.

Einmal extraintestinale, intraabdominelle Tumoren und dann von nicht dem Magendarmcanal angehörigen Organen ausgehende Adhäsionen, die zu Störungen am Magen und Darm führen.

Von den gelegentlich zu Compressionserscheinungen führenden Bauchgeschwülsten nenne ich vor allem die des weiblichen Genitales, Cysten und Geschwülste, sowie Echinocococus von Netz und Mesenterien, Geschwülste der Bauchspeicheldrüse, der Gallenwege und Leber, der Milz sowie der abdominalen Lymphdrüsen.

Ich möchte hier besonders betonen, dass bei malignen Tumoren des weiblichen Genitales nicht selten massenhafte Metastasen im ganzen Magendarmcanal entstehen und durch diese sowohl Pylorus-

und gleichzeitige Darmstenose entstehen können. Ich verweise hier auf die Fälle von Reincke und Wernich.

Doch muss erwähnt werden, dass auch retroperitoneal gelegene Geschwülste unter Umständen Darmstenosen erzeugen.

Die nicht dem Magendarmcanal angehörigen Adhäsionen sind gleichfalls recht verschiedenen Ursprunges. Sie werden unter Umständen durch Traumen erzeugt. Natürlich haben wir dabei vor allem die Contusionsverletzungen des Unterleibs im Auge. Noack (60) beschreibt peritoneale Verwachsungen nach stumpfen Bauchverletzungen als Ursache schwerer Koliken und andauernder Obstipation.

Erkrankungen der Gallenwege erzeugen ungemein häufig auf weite Strecken der Nachbarschaft sich ausbreitende Adhäsionen; besonders in den so zahlreich mitgetheilten Krankengeschichten Kehr's (61) finden wir eine Reihe von Fällen, in denen über ausgedehnte Verwachsungen zwischen Gallenblase, Pylorus, Duodenum, Netz- und Dickdarm, aber auch Dünndarmschlingen berichtet ist. Uns interessiren hier ganz besonders die Verwachsungen mit dem Pylorus und dem Colon transversum.

In vielen Krankengeschichten ist über Stenosenerscheinungen des einen oder anderen Abschnittes des Magendarmcanals berichtet. Einige Fälle lassen auch den sicheren Schluss auf eine gleichzeitige Organbeeinträchtigung zu. Die Dünndarmadhäsionen kommen vorwiegend nach schweren Entzündungsprocessen, abgekapselten Durchbrüchen etc. zur Beobachtung und beobachtet man ab und zu die Bildung eines vielfach zusammenhängenden Dünndarmschlingenconvolutes, was natürlich zu ernsten Störungen Anlass geben kann. Die solcher Art entstandenen Adhäsionen besitzen eine ganz unzweifelhafte Aehnlichkeit mit jenen im Gefolge der Perityphlitis; aber man kann sagen, dass sie für den Magen mehr Bedeutung haben, als für den Darm, während bei dem vom Wurmfortsatz ausgehenden Verwachsungen das umgekehrte Verhältniss besteht. Auch nach entzündlichen Erkrankungen des weiblichen Genitales beobachten wir nicht selten ausgedehnte Adhäsionsbildungen. Hier sei ganz besonders an die Stieldrehung von Ovarialcysten erinnert.

Es sei auch noch der Peritonealtuberculose gedacht. Bei der trockenen Form mit wenig Ascites finden wir oft enorm ausgedehnte Verwachsungen fast zwischen allen der Bauchhöhle ange-

hörigen Organen und sind Fälle bekannt, in denen Canalisationsstörungen an verschiedensten Stellen im Vordergrund der Erscheinungen stehen.

5. Combinationsformen zu obigen Krankheitsursachen.

Dass sich die im Vorstehenden angeführten Ursachen einer Magenausgangs- oder Darmverengerung auch in der mannigfaltigsten Weise vergesellschaften können, ist wohl selbstverständlich.

So kommt nicht selten Ulcus ventriculi und consecutive Pylorusstenose mit Perityphlitis vergesellschaftet vor. Ich erinnere dabei nur an den Fall VI meiner eigenen Casuistik; um nur ein Beispiel zu erwähnen, fand Winselmann (l. c.) ein stenosirendes Pyloruscarcinom bei einer alten Frau, zugleich aber war die Flexura sigmoidea durch ein grosses, im kleinen Becken eingekeiltes Myom comprimirt; durch Ventrofixation des Myoms beseitigte er die Darmcompression.

Ich muss auch noch, um vollständig zu sein, auf gewisse Formen von postoperativen Magendarmstenosen hinweisen. Ich habe da hauptsächlich die Gastroenterostomie im Sinne. Genau genommen ist der sogenannte Circulus vitiosus eine solche combinirte Magendarmstenose. Die Pylorusstenose besteht noch und zugleich ist eine Knickung im obersten Jejunum da, die das Einfliessen des Mageninhaltes in den Darm unmöglich macht. Bei dem hohen Sitz und der genauen Kenntniss von den durch die Operation gesetzten Verhältnissen ist es überflüssig, über diese, practisch in unser Thema nicht gehörige Form ein Wort zu verlieren.

Wohl aber kommt es vor, dass nach Gastroenterostomien sich eine Darmschlinge in den Mesocolonschlitz einklemmt oder aber, dass ein Volvulus eines mehr minder grossen Dünndarmabschnittes, eine Invagination, eine Achsendrehung vorkommt. Nachdem aber durch die vorausgegangene Gastroenterostomie die Pylorusstenose ausgeschaltet ist und eine freie Communication zwischen Magen- und Darmcanal besteht, so gehört letzteres Ereigniss eigentlich nicht streng in unser Thema, sondern in das Capitel Darmverschluss. Solche Fälle haben aber eine differentialdiagnostische Bedeutung zur Abgrenzung von jenen, bei denen eine Pylorusstenose beseitigt, die Darmstenose aber übersehen worden und unbehandelt geblieben ist. Deshalb habe ich auch einige derartige Fälle angeführt.



D. Pathologisch-anatomische Bemerkungen zur gleichzeitigen Pylorus-Darmstenose.

Es kann unmöglich Zweck dieser Zeilen sein, die pathologische Anatomie der zur Pylorusstenose oder Darmstenose führenden Veränderungen wiederzugeben. Einerseits ist sowohl über die durch Ulcusnarben als auch durch Neoplasmen bedingten Veränderungen des Magenausganges sowie über die Stenosirungsprocesse im Darm soviel bekannt, dass wir fast nur solches wiederholen müssten und andrerseits beschäftigen wir uns ja nur mit der Frage nach Combination der Verengerung an zwei verschiedenen Stellen und haben, wenn wir von pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten ausgehen, von jenen Veränderungen zu sprechen, welche sich, sei es am Magen, sei es am Darm, infolge jenes mehrfachen Vorhandenseins von Verengerungsprocessen zeigen.

Vorerst aber noch einige Bemerkungen über seltenere, gerade zu gleichzeitiger Magen- und Darmstenose führende krankhafte Vorgänge.

Perigastritis.

Im Gefolge eines Magengeschwürs, gleichgiltig welcher Aetiologie, kann es in der Umgebung des Magens, aber auch an viel weiter entfernten Stellen zu einer Reihe von Veränderungen kommen, durch die eine krankhafte Beeinflussung von Nachbarorganen erzeugt werden kann.

Wir meinen darunter die sowohl klinisch, als anatomisch so verschiedenen Formen der Perigastritis, sowie auch die aus jener Ursache entstehenden entfernten peritonealen Adhäsionen.

Im allgemeinen ist das Interesse, das ihnen bisher zu Theil wurde, kein sehr grosses gewesen; besonders von Seite der Internisten werden sie etwas stiefmütterlich behandelt.

Die Chirurgen haben allerdings in neuester Zeit sich viel mehr mit diesen Veränderungen beschäftigt und erinnere ich nur an die trefflichen Abhandlungen von Hofmeister (62), Schwarz (63), Hirschfeld (l. c.), Körte (l. c.) u. a. über die tumorbildenden Formen des Magengeschwürs, an A. Brenner's (l. c.) Mittheilungen über das Ulcus callosum. Es sind das Geschwüre, welche bei sehr wechselndem Sitz im Magen nach vorheriger Anlötung von Nachbarorganen gegen diese durchbrechen, ausgedehnte Ver-



wachsungen oder abnorme Communicationen erzeugen. Ich will da nur an die gegen den rechten oder linken Leberlappen, von diesen oft deckelartig verschlossen, an die das Pankreas arrodirenden, die Milz auf sich tragenden Geschwüre erinnern. Die in die Rectusscheide einbrechenden Ulcera erzeugen nicht selten Neoplasmen ähnliche Gebilde der Bauchdecken, bis manchmal das Entstehen einer äusseren Magenfistel den wahren Sachverhalt klarlegt. Die von uns schon gestreifte Bildung einer „inneren“ Magenfistel, Fistula bimucosa, durch Einbruch des Ulcus in einen Darmtheil, gewöhnlich das Colon transversum, ist gleichfalls aus einer Reihe von Beobachtungen [Unruh (l. c.), Lebhardt (64) u. a.] bekannt. Besonderes Interesse haben die dabei zu beobachtenden Symptome, sowie die Wege zur Erkennung des Leidens erweckt (Lienterie, Kothbrechen, Einspritzung von Gasen oder gefärbten Flüssigkeiten in Magen und Darm). Hier möchte ich auf einen Umstand besonders hinweisen.

Wenn ein im Pylorus oder gegen den Fundus zu gelegenes Ulcus die Neigung hat, in Form eines perigastritischen Processes sich gegen den Darm auszubreiten, so kommt es häufig zu einer eigenthümlichen und ziemlich typischen Emporhebung und spitzwinkligen Knickung des Colon transverum, die einen Dauerzustand darstellen kann und häufig eine ganz erhebliche Behinderung der Dickdarmpassage darstellt, unser Fall III Unruh, Lebhardt u. a. Ab und zu ist diese spitzwinklige Knickung, s. Fig. 3, noch dadurch in der Wirkung verstärkt, dass durch besonders starke Adhäsionsbildung mit der Vorderwand des Querdarmes, letzterer etwas in der Richtung nach oben gedreht, erscheint. Das Netz ist dabei oftmals hinaufgeschlagen oder vor dem Darm zu einem Klumpen verbacken und kann gleichfalls zur Behinderung der Darmpassage beitragen. Aber auch an der Flexura hepatica und lienalis kommen durch adhäsive Processe Verstärkungen der physiologischen Knickung vor und beobachtet man intensive Stenosenerscheinungen als Folge. Besonders machen sich diese bei gleichzeitiger Enteroptose und tief herabhängendem Colon transversum geltend.

Ausser diesen, ich möchte sagen „typischen“ Formen der Perigastritis kommen noch andere viel weniger gewürdigte und doch praktisch nicht unwesentliche vor.

Ich erinnere dabei besonders an die Dünndarmadhäsionen. Man kennt bereits eine ganze Reihe von Fällen, in denen sich Convolute von zahlreichen, durch Adhäsionen untrennbar verklebten Darmschlingen bilden; gewöhnlich stehen dieselben allerdings in directem Zusammenhang mit dem „Ulcustumor". Sie können aber auch an entfernterer Stelle entstehen oder, was sich nur schwer entscheiden lässt, durch peristaltische Bewegungen von dem Locus morbi so lostrennen, dass der Nachweis des directen Zusammenhanges schwer oder unmöglich wird.

Dass auch ganz entfernte und ursprünglich sicher nicht mit dem Ulcus in irgend einer Beziehung stehende Darmschlingen Strangbildung, Verklebung und Knickung bis zur vollständigen Undurchgängigkeit aufweisen können, ist bekannt. Ich brauche ja blos an jene Fälle von fibrinöser Peritonitis mit progressivem Verlauf zu erinnern, wo sehr grosse Abschnitte der Bauchhöhle als schwer inficirt angesehen werden müssen, ohne dass eine tödtliche septische Peritonitis entsteht; multiple, zwischen den Darmschlingen gelegene Abscessbildungen sind wohl bekannt, Gerulanos (65), Wiesinger (66) u. a.

Aber auch nach Perforationen mit rasch progredienten Perionitisformen, die durch rechtzeitige Operationen gerettet werden, kommt es an entfernten Stellen in Analogie mit der Perityphlitis zu Darmadhäsionen und Knickung: es sei da nur beispielsweise an den Fall Wiesinger, in dem es nach glücklich geheilter Ulcusperforation nach einiger Zeit zu einem Ileus in Folge Knickung von Darmschlingen im kleinen Becken kam.

Man hat auch beobachtet, dass eine Darmschlinge durch Adhäsionen in der Nähe des Mesenterialansatzes sich so verklebt, dass die beiden Schenkel ein Stück weit parallel verlaufen, wie die Läufe einer Doppelflinte, wodurch natürlich eine sehr spitzwinklige Knickung zu Stande kommt.

Diese multiplen Adhäsionsbildungen, besonders wenn es zu fest verbackenen Convoluten kommt, stellen eine sehr ernste Gefahr für die Passage des Darminhaltes her. [Fall II. unserer eigenen Casuistik, der Fall Kaiser, Narath, Chlmusky (l. c.) und viele andere.] Es muss ferner erwähnt werden, dass eine einzelne Dünndarmschlinge am Magen (Rydygier) oder an den in seiner Umgebung befindlichen Adhäsionen fixirt sein kann. Selbst Durch-



bruch eines Magengeschwürs in eine Dünndarmschlinge hat man gesehen. Manche dieser Convolute haben ein eigenthümliches Aussehen. Das Mesenterium ist vielfach gerefft, wahrscheinlich durch den sich demselben entlang ausbreitenden Entzündungsprocess. Es entstehen dadurch zahlreiche spitzwinklige Knickungen und locale Achsendrehungen und das Convolut gewinnt Aehnlichkeit mit einer Rosette, nach deren Loslösung von dem Orte der Verklebung man fast immer den ursprünglichen Entzündungsherd antrifft. Es besteht da eine grosse Aehnlichkeit mit jenen rosettenförmigen Dünndarmconvoluten, die bei perityphlitischen Douglasabscessen entstehen und den Deckel für dieselben abgeben.

Endlich sei noch auf eine specielle Form von „Magenadhäsionen" verwiesen; es sind das jene isolirten, manchmal in Mehrzahl vorhandenen, bisweilen ziemlich starken Adhäsionsstränge und Strangbildungen, durch die der Magen in abnormer Lage fixirt, verzerrt, aber auch eingeknickt werden kann; besonders die an der Pars pylorica befindlichen Stränge können zu Passagestörungen führen. Ich möchte hier darauf aufmerksam machen, dass selbst bei starker Beengung des Lumens doch die consecutive Gastrectasie ausbleiben oder in viel geringerem Maasse vorhanden sein kann, als bei Narben oder carcinomatösen Stricturen. Die Ursache hierzu liegt darin, dass bei den verschiedenen peristaltischen Bewegungen des Magens, den verschiedenen Körperhaltungen doch solche Stellungen möglich sind, bei denen der Magen sich seines Inhalts entleert; mit anderen Worten: die durch Narbenstränge bedingte Lumensverengerung stellt keine so constante Grösse dar, wie die durch Wandverdickung bedingte concentrische.

In manchen Fällen beobachtet man eine spitzwinklige Knickung zwischen Magen und Duodenum. Es erfolgt ein ähnliches Anlegen des Zwölffingerdarmes an die Pars praepylorica wie in jenen Fällen, die wir mit dem Laufe der Doppelbüchse verglichen haben; auch dadurch entstehen hochgradige Stenosen, Riedel, Franke (67) u. a.

Bezüglich der mehr isolirten Strangbildungen, die auch zu erheblichen Passagebehinderung führen können und deren Lösung (Gastrolysis) sei nur auf die nun schon recht zahlreichen Mittheilungen von v. Hacker (68), Lauenstein (l. c.), Riedel (l. c.), Page (69) und vielen anderen verwiesen.



Magentuberculose.

Ein noch wenig eingehend studirtes Capitel! Noch bis in allerneuester Zeit wurde von mancher Seite das Vorkommen einer tuberculösen, durch Narbenbildung bedingten Pylorusstenose geleugnet.

Es giebt zweifellos tuberculöse Magengeschwüre, Simmonds (70) beschrieb sogar ein solches von enormer Grössenausdehnung (20 cm Länge und 10 cm Breite vom Pylorus zur kleinen Curvatur sich erstreckend). Während aber Simmonds noch die Bemerkung macht, dass er Stenose des Pförtners oder Arrosion von grösseren Gefässen durch Tuberculose nie gesehen hat und andere Autoren wie Riegel (71), Boas (72), Pel (73) eines solchen Vorkommnisses nicht Erwähnung thun, giebt es doch eine Anzahl von zweifellos feststehenden Beobachtungen, die dies darthun. Solche Fälle sind von Hattute (74), Jakobs (75), Lipscher (76), Petersen (77), van Kleeff (78) (3 Fälle), Nordmann (79) u. a. beschrieben worden. Es handelt sich meist um jugendliche Individuen, bei denen sich allmählich die Erscheinungen der Pylorustenose entwickeln; es kommt zu stärkerer Wandverdickung, die Stricturen können durch den Vernarbungsprocess, ähnlich wie im Darm, sehr eng werden. Man findet gewöhnlich noch Tuberkelknötchen im Gewebe vor; die Strictur ist fast immer ringförmig. In den Fällen, die Anspruch auf sichere Beglaubigung machen, ist die histologische Untersuchung eines excidirten Stückchens oder des Resectionspräparates gemacht worden. Man hat bisher angenommen, dass gerade im Magen oder im Pylorus die Inoculationsbedingungen für die pathogenen Keime wegen des Salzsäuregehaltes ungünstige seien und man deshalb so selten bei Phthisikern, die ihr Sputum verschlucken, Magentuberculose findet. Dies legt aber die Vermuthung nahe, dass man gerade in jenen Fällen, in denen es doch zu einer Ansiedlung der Tuberkelbazillen gekommen ist, um so eher im Darmcanal die Anwesenheit tuberculöser Geschwüre und eventueller Vernarbungsprocesse von solchen erwarten muss. Merkwürdiger Weise ist zur Zeit kein einwandsfreier Fall von tuberculöser Pylorus- und Darmstenose berichtet; nichtsdestoweniger muss die Tuberculose als gleichmässig für Magen und Darm zur Stenosenbildung führende Erkrankung angesehen werden, wenn auch nicht geleugnet werden darf, dass es sich da um sehr seltene Vorkommnisse handelt.



Klinisch haben wir übrigens in unserer Casuistik einen Fall von Margarucci (l. c.) mitgetheilt, in dem eine tuberculöse Stenose unmittelbar hinter dem Pylorus im Duodenum sass, combinirt mit mehrfachen, gleichfalls tuberculösen Dünndarmstricturen.

Im Darm sind Localisationsstellen, Entstehungsart und Morphologie der tuberculösen Affectionen durch zahlreiche Untersuchungen und Beobachtungen wohl bekannt.

Die Syphilis im Magen-Darmcanal.

Die viscerale Syphilis stellt eine der interessantesten und formenreichsten Erkankungen des gesammten Magendarmcanals dar.

Da wir gerade aus der Casuistik gesehen haben, dass vier Fälle von zweifellos luetischer Magendarmerkrankung zu dem Bilde der gleichzeitigen Pylorus-Darmstenose geführt hatten, halte ich es für angezeigt, über die durch viscerale Syphilis erzeugten Magendarmstenosen einige Worte zu sagen.

Die Magensyphilis ist erst in neuester Zeit, Dank der zahlreichen operativen Eingriffe an diesem Organ, etwas genauer bekannt geworden, während ein grosser Theil der früher als luetische Magenerkrankung beschriebenen Fälle des Hypothetischen nicht entbehrte und die Diagnose oft ex iuvantibus gestellt wurde. Auch die pathologischen Anatomen haben sich allem Anschein nach nicht sehr eingehend mit den durch das Syphilisgift im Magen erzeugten Veränderungen befasst.

Wir verdanken Einhorn (80) eine den gegenwärtigen Stand der Frage nach der Magensyphilis ausgezeichnet beleuchtende Abhandlung.

Es giebt zweifellos syphilitische Magengeschwüre. Die dazu führenden Processe entwickeln sich analog wie im Darm, gewöhnlich in der Submucosa, von wo aus eine Ausbreitung gegen die Schleimhaut und Scrosa erfolgt. Die Geschwüre entstehen also meist durch den Zerfall von typischen Gummen.

Einen solchen Fall beschrieb Cornil (81). Er fand drei Gummata in der Nähe des Pylorus, die Schleimhaut über denselben adhärent, aber verdünnt. Verdickungen und Induration des submucösen Gewebes, Hypertrophie der Muscularis, Stenose des Pylorus, an der Mucosa sass eine derbe, weisslich strahlige Narbe. Diese gummösen Infiltrate führen meist zur Geschwürs-

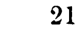


bildung; die daraus entstandenen Ulcera besitzen nicht selten eine Neigung, ringförmig sich zu gestalten. Zugleich mit dieser Tendenz zum Zerfall ist aber eine ebenso deutlich bemerkbare zur Vernarbung vorhanden. Unter geeigneten Umständen, besonders bei gewissen Localisationen können solche Vernarbungsprocesse zur Stenosenbildung führen.

Im Stadium der Geschwürsbildung sind nur wenige Fälle angetroffen worden, Luxenburg und Zawadzki (82), Buday (83), Stolper (84) u. A. Bobrow (85) hat in einem Falle mit gutem Erfolg vier Fünftel des Magens wegen diffuser syphilitischer Geschwürsbildung resecirt; solche Geschwüre ähneln in ihrem Verhalten bisweilen sehr dem Ulcus rotundum und hat man ebenso wie bei jenem sowohl schwere Blutungen, als Perforationen. [Flexner] (86).

Am geringsten sind unsere Kenntnisse über die nach Geschwürsbildung vorkommenden Vernarbungsvorgänge.

Hemmeter und Stockes (87) haben diffuse Stricturirung des ganzen Magens als Folge von Lues gesehen und es handelte sich in ihrem Falle um eine fibrös-hyperplastische stenosirende Gastritis, die im Anschluss an eine vor zwei Jahren erworbene Lues entstanden war. Der Pylorus war für eine bleistiftdicke Sonde passirbar. Eine ähnliche, jedoch nicht so sicher stehende Beobachtung stammt von Joh. Müller (88). In den Fällen von Gross (Riedel) handelt es sich offenbar um etwas Aehnliches. Es waren ziemlich lange fibrös-hyperplastische Stricturen des Pylorus vorhanden, in denen das Auffallende die Integrität der Mucosa war; es kann also wahrscheinlich auch die in der Submucosa befindliche entzündliche Bindegewebsneubildung in Schwielenbildung, die eben die Lumensverengerung erzeugt, übergehen. Im Darm sind diese nicht durch Geschwürsbildung bedingten fibrösen Stricturen zuerst von Senn (89) und Riedel beschrieben worden. Diese narbigen Verengerungen des Magendarmcanals entstehen besonders an exponirten Stellen, also am Pylorus, am Coecum, den Flexuren des Dickdarmes, am Sigma und dem Rectum. Am genauesten sind die zu solchen Verengerungen führenden histologischen Bilder am Dickdarm studirt worden, Rieder (90), Schuchardt (91) u. A. Jedenfalls aber ergiebt sich aus dem Vorstehenden, dass es eine luetische Pylorusstenose giebt; zu den Fällen von Gross,





Cornil, Hemmeter ist noch ein weiterer von Parker (92) zuzufügen. Bei einem 48jährigen Mann musste wegen den Erscheinungen von Pylorusstenose die Resection gemacht werden, die einen harten Tumor der Magenhinterwand ergab. Dadurch waren die schon 5—8 Jahre dauernden Beschwerden behoben. Die genaue histologische Untersuchung der Geschwulst ergab ihre syphilitische Natur. Auch die in unserer Casuistikübersicht angeführten Fälle von D'Ursi (l. c.) und Porges (l. c.) (Hochenegg) gehören wohl zu den durch luetische Processe erzeugten Pylorusstenosen, so dass eine immerhin schon in Betracht kommende Anzahl solcher Beobachtungen vorliegt.

Man kann daher, wie ich denke, zwei Formen der syphilitischen Pylorusstenose unterscheiden:

1. Die durch Verheilung specifischer Ulcera oder fibrös-hyperplastischer Vorgänge in der Submucosa und Muscularis entstandenen Narbenstricturen, die einen bleibenden Zustand darstellen.

2. Durch Gummenentwickelung bedingte Lumensverengerungen, mehr minder ausgedehnte Infiltrationen in der Submucosa darstellend, welche natürlich secundär zu den genannten Formen führen können, als solche aber einen rückbildungsfähigen Zustand darstellen. Diese Formen dürften die bisweilen brillanten Erfolge antiluetischer Behandlung erklären.

Ganz ähnlich wie mit der Magensyphilis verhält es sich mit den luetischen Erkrankungen des Dünn- und Dickdarmes.

Sie gewinnen, wie Trinkler (93) sagt, erst dann chirurgisches Interesse, wenn durch Rückbildungsvorgänge bei gummösen und geschwürigen Processen Verengerungen des Darmlumens entstehen.

Das meiste Interesse wurde seit Jahren den luetischen Mastdarmerkrankungen zugewendet.

Aber gerade die durch Syphilis bedingten Stricturen des Dick- und Dünndarmes spielen wegen der Neigung zu multiplem Auftreten, bei eventueller Mitbetheiligung des Magens für das Zustandekommen der von uns geschilderten Zustände eine beträchtliche Rolle. Sie werden sowohl bei hereditärer, als bei acquirirter Lues beobachtet und werden die gummösen Formen wohl nur bei den Spätstadien beobachtet. Weitgehende Uebereinstimmung besteht bezüglich der Pathogenese bei allen luetischen



Affectionen im Magendarmcanal. Auch hier sind Infiltrate in der Submucosa als das Primäre anzusehen.

Stricturen des Dünndarms sind meist multipel; man hat bis zu 30 beobachtet. Am meisten bevorzugt sind der obere und mittlere Theil des Dünndarmes. Die Verengerungen entwickeln sich gewöhnlich ganz allmählich, ohne wie bei der tuberculösen oder carcinomatösen Strictur das Bild schwerer Kachexie hervorzurufen.

Am Dickdarm sind die Verhältnisse ganz ähnliche. Nur sind hier die Flexuren ein bevorzugter Sitz für die stenosirenden luetischen Affectionen. Gerade Riedel verdanken wir sehr werthvolle Mittheilungen über durch viscerale Syphilis hervorgebrachte Dickdarmverengerungen, aber auch über Strangbildungen und Verwachsungen, die durch denselben Krankheitsprocess bedingt sind.

Es ist erstaunlich, wie mannigfaltig die Folgen jener krankhaften Processe für Dünn- und Dickdarm, sowie für die Nachbarschaft dieser Darmtheile sind. Fast bei einem Fünftel der beschriebenen Fälle wurde Perforation beobachtet. (Weiss, Sammelreferat über Darmsyphilis, Centralbl. f. Grenzgebiete der Med. und Chir. Bd. V. No. 16). — Kalte Abscesse, Communicationen von benachbarten Schlingen, weitreichende Verklebungen von Darmschlingen mit Ausbildung von zu schweren Obstructionserscheinungen führenden Convoluten sind beschrieben worden. Zu erwähnen sind noch die bei Gelegenheit der Laparotomie öfters zu findenden, massenhaften sowohl im Dünn- als auch Dickdarm und Mesenterien sitzenden Infiltrate, Schwielen und Narben von weisslichem Glanz. Jedoch verdient die Behauptung Fiebiger's (94) Erwähnung, dass ein grösserer Theil der im Darm aufzufindenden weisslichen Narben nicht der Syphilis, sondern der Tuberculose angehören.

Das meiste practische Interesse beanspruchen jene multiplen, sich über den ganzen Magendarmcanal erstreckenden fibrösen, hyperplastischen Stricturen, die, wenn man sich mit ihnen noch mehr als bisher beschäftigen wird, ein sehr dankbares Feld für unsere operative Thätigkeit abgeben werden.

Veränderungen an Magen und Darm in Folge gleichzeitiger Stenosirung.

Wir wenden uns nun noch kurz jenen bei gleichzeitiger Stenose von Pylorus und Darm an diesen Theilen zu beobachtenden krankhaften Veränderungen zu.

Am Magen kann man kaum von pathologisch-anatomisch schweren Veränderungen sprechen, die auf die Darmstenose zurückzuführen sind, ausgenommen jene Fälle, wenn es sich um hochsitzende Dünndarmstenosen handelt und die Pylorusenge keine hohen Grade erreicht hat.

In diesen Fällen ist die Darmstenose die eigentliche Endursache für die Ektasie des Magens und die eintretende motorische Insufficienz.

Ist es ja doch bekannt, dass es auch bei ganz normalen Verhältnissen am Magenausgang bei Dünndarmstenosen zu Dilatation und motorischer Minderleistung des Magens kommt.

Bei der Pylorusstenose findet man das Duodenum gewöhnlich leer, während wir bei durch hoch sitzende Darmverengerungen bedingten Magenectasien immer den Zwölffingerdarm gleichzeitig erweitert finden.

Bei infrapapillären Duodenalstenosen findet sich Stauung von Galle und Pankreassaft im Magen. Wie in neuester Zeit mehrfach dargethan worden ist, werden dadurch weder anatomisch noch functionell ins Gewicht fallende Veränderungen erzeugt.

Es ist zweifellos, dass der Pylorus, ob selbst verengt oder normal bei hochsitzender Darmverengerung insufficient wird und das retrograde Einströmen von Duodenalinhalt gestattet.

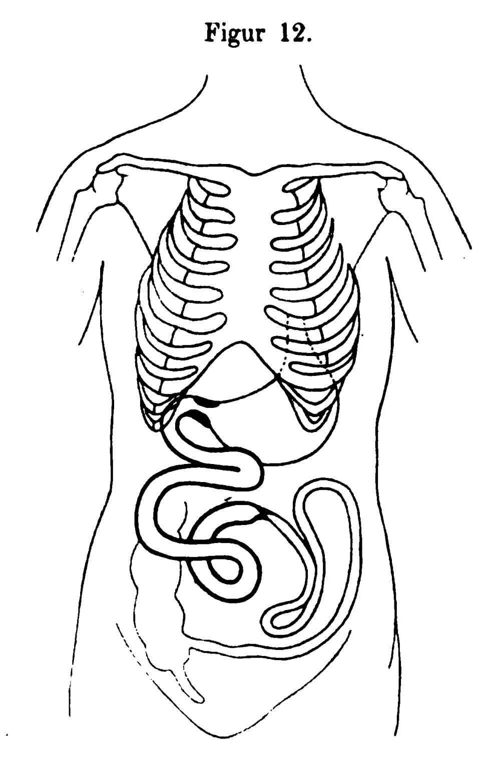
So eigenthümlich dies nun klingen mag, glaube ich, dass unter Umständen bei krankhaft verengtem Pylorus ein solches retrogrades Einströmen eher stattfindet, als beim unveränderten.

Wenn der Pylorus durch eine Ulcusnarbe mit oder ohne vorhandene Wandinfiltration in den Zustand von Rigidität versetzt ist, so muss dies als ein die Rückflussverhältnisse begünstigender Umstand aufgefasst werden, indem die Musculatur durch den krankhaften Process z. Th. insufficient geworden ist und der Pförtner in ein starres, wenig contractiles Rohr verwandelt ist. Bei gewissen

langen, röhrenförmigen Stricturen mit starker Wandverdickung ist dies zweifellos der Fall. Ich erinnere dabei nur an gewisse Fälle von Incontinentia ani bei langen röhrenförmigen carcinösen oder chronisch entzündlichen Stenosen.

Das Gegentheil ist entschieden bei den spastischen Zuständen des Pylorus der Fall, die durch Erosionen oder Geschwüre bedingt sind; beim Carcinom hängt es wohl zu sehr von der Lage, Ausbreitung und Consistenz der Geschwulst ab, als dass man die

Figur 12.



Hypertrophie und Dilatation des zwischen Pylorus und Darmstenose gelegenen Darmabschnittes.

krankhaften Veränderungen am Pylorus für die Regurgitation aus dem Duodenum einflussreich bezeichnen könnte.

Am meisten muss uns der Zustand des Darmes zwischen Pylorus und dem Hinderniss, bezw. der Enge im Darmrohr interessiren.

Denn dieser Darmtheil steht gewissermassen unter einem Doppeldrucke, einmal dem der aus dem Magen in den Darm strömenden Ingesta und dann der Rückstauung von der Stricturstelle her (s. Fig. 12).

Der Einfluss einer Darmstenose auf die oberhalb der verengten Stelle liegenden Abschnitte des Darmrohres hat schon mancherlei Interesse und Bearbeitung gefunden. Vor allem sind Form und Wesen der Hypertrophie auf Anregung Nothnagels von Herczel (95) eingehend studirt worden. Viel weniger jedoch hat man sich mit der Topographie des oberhalb der Stenose liegenden Darmes beschäftigt. Ich glaube, man giebt sich einer Täuschung hin, wenn man für den Dünndarm solche topographische Veränderungen im Hinblick auf die grosse Beweglichkeit aller seiner Theile, dank seinen mesenterialen Befestigungen, leugnen wollte. Es ist natürlich, dass am Dickdarm jene Veränderungen, dank seiner genauer fixirten Theile, ungleich mehr ins Auge fallen müssen; da sind zu erwähnen die schon mehrfach betonte vermehrte Schlingenbildung. Viel wichtiger erscheint mir aber die Lockerung sonst fixirter Dickdarmabschnitte durch die Hyperperistaltik; besonders auffallend ist dies bisweilen am Coecum und Colon ascendens, an den Flexuren des Dickdarmes, aber auch am Sigma.

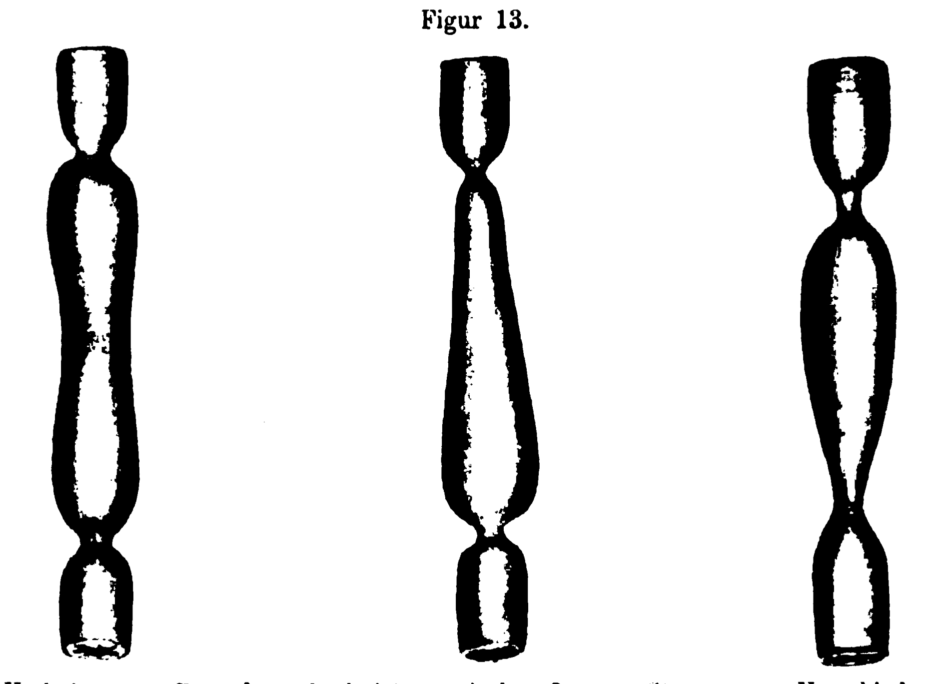
Besonders auffallend werden diese durch die Hyperperistaltik bedingten Lageveränderungen und die abnorme Beweglichkeit, wenn es sich z. B. um eine Stenose des Colon transverum handelt; die Flexura hepatica zeigt jene Beweglichkeitszunahme, die Flexura lienalis aber nicht. Durch Suchen nach solchen Vergleichspunkten gewinnt man auch am ehesten ein Urtheil, ob man sich noch innerhalb der, allerdings recht weiten, physiologischen Grenzen befindet.

Solche ins Auge fallende Lageveränderungen, wie ganz allmähliches bogenförmiges Uebergehen des Colon ascendens in das transversum ohne Andeutung einer Flexura hepatica sieht man natürlich am Dünndarm nicht. Aber ich bin überzeugt, dass eine bedeutende Längenvermehrung, sowie eine Dehnung seines Mesenteriums stattfindet, in der Weise, dass die oberhalb der Stenose gelegenen Dünndarmschlingen ein längeres Gekröse haben, als jene analwärts von derselben.

Bei höhergradigen Dünndarmstenosen wird das oberhalb derselben gelegene Darmstück mächtig hypertropisch in seiner Wandung und zugleich dilatirt. Bei multiplen Stricturen hat der Darm Aehnlichkeit mit einer Kette aneinandergereihter Würste; jedoch

habe ich bei vier von mir operirten Fällen multipler tuberculöser Darmverengerungen gesehen, dass die zwischen zwei Verengerungen liegenden Darmabschnitte nicht gleichmässig spindelförmig, sondern birnförmig dilatirt sind, gewöhnlich so, dass knapp oberhalb der tiefer gelegenen Strictur die Erweiterung des Darmrohres am stärksten ist. Es kommt aber auch das umgekehrte Verhalten vor, dass knapp unterhalb einer sehr engen Strictur der Darm weiter ist, als oberhalb der nächsten (s. Fig. 13).

Figur 13.



Verhalten von Dünndarmabschnitten zwischen 2 engen Stenosen. — Verschiedene Formen der Dilatation.

Wenn es sich um etwas längere Dünndarmstrecken handelt, so kann man auch beobachten, dass sowohl in der Nähe der oberen als in der Nähe der unteren Strictur der Umfang des Darmrohres am grössten ist, dass also zwei einem cylindrischen Rohr am Ende aufgesetzte Spindeln nachgeahmt sind. (s. Fig. 13.) Ein ähnliches Verhältniss konnte ich in Fall II beobachten. Da war Duodenum, besonders aber Anfangstheil des Jejunum mächtig erweitert und hypertrophirt und dann wieder besonders stark jene Parthie unmittelbar vor der ersten Knickung in dem zusammengebackenen Darmschlingenconvolut. Ich glaube es spielen da noch

nicht genügend ergründete mechanische Vorgänge mit, ebenso wie im Dickdarm. Bayer (96) und Anschütz (97) haben auf eine ballonartige Auftreibung des Coecum und Colon ascendens bei tiefsitzenden Darmverengerungen hingewiesen; Anschütz betont die ungleiche Weite der einzelnen Dickdarmabschnitte und den auf die Flächeneinheit wirkenden Innendruck, durch den ein grösseren Flächeninhalt darbietender Rohrabschnitt sich viel rascher dehnt, als ein solcher mit geringerem. Philippowicz (98) bestreitet überhaupt die Regelmässigkeit der so starken Coecalblähung bei tiefsitzendem Dickdarmverschluss, Kreuter (99) endlich verwirft die physikalische Erklärung Anschütz' und macht hauptsächlich die geringere Wandstärke des Coecum für diese Verhältnisse geltend [1]).

Das Wesentliche ist also, dass bei Sitz der Darmenge im Dünndarm das zwischen diesem und dem Pylorus, resp. der Plica duodeno jejunalis gelegene Stück hypertrophirt (s. Fig. 12); es kann ausserdem mehr minder dilatirt sein. In jenen Fällen, in denen die Darmverengerung eine hochgradige, fast impermeable ist, wird der ganze oberhalb gelegene Darmabschnitt gleichmässig erweitert zu finden sein.

Auf das Duodenum scheint sich diese Erweiterung meist nicht so intensiv zu erstrecken, indem wahrscheinlich die Plica gerade

[1]) Ohne mich hier auf diese hochinteressante und noch weiterer Aufklärung bedürftige Frage einzulassen — ich hoffe Gelegenheit zu finden, dies an anderer Stelle zu thun — möchte ich bemerken, dass oberhalb jeder höhergradigen Verengerung im Darmcanal, sei es Dünn- oder Dickdarm, durch die Inhaltsstauung und die Wirkung der erhöhten Peristaltik, die schliesslich erlahmt, eine Erweiterung des Darmrohres zu Stande kommt, wenn nicht pathologische Processe, Infiltration bei ulcerirten Carcinomen dies direct verhindern. Handelt es sich um 2 Stenosen, eine höher und eine tiefer, jedoch nicht allzu weit von einander entfernt liegend, so erweitert sich auch die unmittelbar unterhalb der ersten Stenose gelegene Partie. Dies geschieht durch die Rückstosscontractionen [Nothnagel (100)] des zwischen beiden Verengerungen liegenden muskulär hypertrophischen Darmabschnittes. Natürlich dürfen keine die Druckfortpflanzung hindernden Verhältnisse bestehen. An den Flexuren des Dickdarmes ist dies öfter der Fall [Bayer, Roith (101)]. Die Ileocoecalklappe stellt bei Schlussfähigkeit unter der Annahme einer tiefsitzenden Dickdarmverengerung die höher liegende, allerdings in einer Richtung durchgängige 2. Stenose dar.

Die durch die Dickdarmflexuren dargestellten Hindernisse gleichmässiger Druckfortpflanzung sind nun ganz inconstant. Ich verweise auf meine früheren Bemerkungen über die topographischen Dickdarmveränderungen oberhalb von Stenosen; ich glaube sie sind die Ursache, dass einmal das geblähte Dickdarmrohr keine, das andere Mal 1—2 Continuitätsunterbrechungen aufweist.

Ich habe dies nur erwähnt, weil in unserem Fall III das Coecum gebläht war, in Fall I nur Colon transversum und descendens, letzteres sehr stark, aufgetrieben waren.



bei mächtig gasgefülltem Dünndarm eine Art von Ventil darstellt. Bei im Bereich des Dünndarmes sitzender Stenose bemerkt man die Hypertrophie am auffallendsten an der Plica duodeno-jejunalis; besonders, wenn man zur Beseitigung der gleichzeitig vorhandenen Pylorusstenose durch Gastroenterostomie schreitet und man die obersten Jejunumschlingen bis zur Plica verfolgt, bemerkt man diesen Zustand des Darmes.

Wenn man weiss, welche auffallende Leere der Dünndarm gewöhnlich bei höhergradiger Pylorusstenose zeigt, so steht dieses Verhalten dazu in grellem Widerspruch und kann, wie wir noch sehen werden, dieser Umstand auch practisch von grösster Wichtigkeit sein.

Etwas anders und viel weniger klar verhält sich die Sache bei Sitz der Stenose im Dickdarm. Allerdings ist auch da der ganze Dünndarm etwas hypertrophisch und erweitert, aber dieses Verhalten bildet sich ja lange nicht so intensiv aus, wie bei der Dünndarmverengerung.

Dies hat auch seinen Grund im Verhalten der Bauhini'schen Klappe. Wird dieselbe insufficient, dann findet die Rückstauung gleichmässig bis zum Pylorus statt.

Aber auch in den Fällen, in denen das zweite Hinderniss im Dickdarm sass, war durch den auffallend gefüllten und weiten Zustand des Dünndarms sofort auf das in den meisten Fällen schon vor der Operation vermuthete Hinderniss im Darm hingewiesen worden. Diese Hypertrophie des zwischen der Pylorus-Stenose und der Darmstrictur gelegenen Abschnittes, entspricht vollkommen dem, was Hochenegg (102) in seinen Beobachtungen über den von ihm so genannten „Combinations-Ileus" gesagt hat; seine Mittheilungen haben viel Widerspruch gefunden, besonders die Bezeichnung; die Combination von einem stets im Dünndarm gefundenen Strangulationsmechanismus, mit einer stets im Dickdarm befindlichen Obturation ist in der That ein hochinteressantes und bis dahin gewiss nicht gewürdigtes Zusammentreffen. Die Multiplicität von Darmverengerungen als solche ist ja längst bekannt, aber diese Art des gleichzeitigen Vorkommens war gewiss neu, wenn auch gerade dieser Theil der Frage vernachlässigt wurde.

Endlich darf nicht vergessen werden, dass Hochenegg's

Mittheilungen für eine wohl erst in nächster Zeit in den Vordergrund des Interesses tretende Angelegenheit, die Frage nach der Schlussfähigkeit der Bauhini'schen Klappe unter pathologischen Verhältnissen, von Wichtigkeit sind.

Die Durchgängigkeit oder der Schluss der Bauhini'schen Klappe für Dickdarminhalt bildet für das Zustandekommen des Stenosenbildes einen ganz wesentlichen Factor. In unseren Fällen, wo es sich meist um chronisch entstandene Verengerungen handelt, ist man berechtigt die Schlussfähigkeit derselben für die Mehrzahl der Fälle anzunehmen. Starke Blähung des Cöcum und Colon ascendens kann bei tiefsitzender Dickdarmstenose vorhanden sein.

Inwieweit sich die Hypertrophie und Hyperperistaltik der zwischen beiden Hindernissen gelegenen Darmtheile auch klinisch bemerkbar macht und man aus den verschiedenen Formen der Darmsteifung oft sehr genaue Schlüsse über den Sitz des Hindernisses ziehen kann, haben wir im Abschnitt über die Symptomatologie zu besprechen.

E. Symptome und Diagnose.

Ich mache im folgenden Abschnitt dieser Arbeit einen Versuch, die wichtigsten für die Diagnose der in Frage stehenden Zustände in Betracht kommenden Symptome zusammen zu stellen.

Auf der einen Seite möchte es scheinen, dass, wenn in einem Falle die Erscheinungen einer Pylorusstenose und einer Darmverengerung vorhanden sind, es doch nicht schwierig sein kann, auf ihre Combination zu schliessen. In der That kann es, wie wir dargethan haben, Fälle geben, in denen dieser Schluss etwas Einfaches, ich möchte sagen, etwas Selbstverständliches ist, aber anderseits wird jeder, der Gelegenheit gehabt hat, sich in dem sehr schwierigen Capitel der Diagnosenstellung von Abdominal- und speciell Darmverengerungen zu üben, wissen, wie schwierig es sein kann, eine Darmverengerung auch nur mit annähernder Sicherheit zu erschliessen. Durch das gleichzeitige Vorhandensein einer Pylorusstenose nun wird dies keineswegs erleichtert, sondern, wie wir hören werden, noch beträchtlich erschwert.

Es wird viele Fälle geben, in denen es vor dem operativen Eingriff, bezw. der Section unmöglich erscheinen wird, auch nur

eine Vermuthung des wahren Sachverhaltes zu bekommen, andere, in denen erst die Laparotomie klar sehen hilft, wieder andere, in denen trotz vorgenommener Eröffnung der Bauchhöhle die eine der beiden Verengerungen unerkannt bleiben kann und später zu einem zweiten Eingriff nöthigt, wenn ein solcher wegen des Allgemeinzustandes überhaupt noch ausführbar ist.

Deshalb mag es gerechtfertigt erscheinen, wenn ich mich bemühe, alle, möglicher Weise zu einer Diagnose führenden Symptome und Behelfe zusammenzustellen, wohl wissend, dass erst eine grössere Reihe von Erfahrungen, als die bis jetzt vorliegenden, uns dem erwünschten Ziel näher bringen können.

Reach (103) betont in einem Sammelreferat über multiple Darmstricturen, dass sich eine Menge von Symptomen aus dem verschiedenen Sitz der Verengerungen construiren liessen, dass er aber wegen der Schwierigkeit der Diagnosenstellung im concreten Falle darauf verzichtet. Ich erwähne deshalb, dass die in nachfolgenden Zeilen mitgetheilten diagnostischen Erwägungen zum grössten Theil aus meinen eigenen Beobachtungen, zum anderen Theil aus den in der Casuistik niedergelegten sich ergeben haben.

Mit Ausnahme der Fälle I und V war es jedes Mal möglich, vor dem operativen Eingriff die begleitende Darmverengerung zu erkennen.

In Fall V waren die Erscheinungen des Darmverschlusses so im Vordergrund, dass Niemand an eine gleichzeitige Pylorusstenose dachte.

In Fall I war das Bestehen des Flexurtumors bekannt, aber nicht genügend gewürdigt worden.

Wenn man in Betracht zieht, wie häufig das Ulcus ventriculi die Hauptursache unseres Leidens darstellt, so muss man zugeben, dass der Würdigung aller Ulcussymptome, die eventuell vorhanden sind, die allergrösste Bedeutung zukommt.

Anamnese, spontaner und Druckschmerz, Blutungen, sowohl grössere in Form von Hämatemesis und pechschwarzen Stühlen, als aber auch kleine, unbedeutende, sich aber oft wiederholende, durch die Boas'sche (104) Probe im Stuhl nachweisbare, haben hier grösste Bedeutung.

Ebenso ist der Nachweis einer vorhandenen Hyperacidität oft von Ausschlag gebender Wichtigkeit.



In Fällen, in denen es sich nicht um sehr hochgradige Stenosen handelt, können derartige Ulcussymptome zur Stellung einer richtigen Diagnose führen.

Sobald es einmal zu einer erheblichen Stenose des Pylorus gekommen ist, ist es nicht mehr allzuschwer, diese zu erkennen. Die motorische Insufficienz des Magens, zu deren Nachweis wir uns aller hierzu dienlichen diagnostischen Hilfsmittel bedienen werden, der Nachweis der Erweiterung des Magens, der Stauungsinsufficienz, werden wohl in der Mehrzahl der Fälle die Erkennung dieses Zustandes ermöglichen.

Das Erbrechen in Folge hochgradiger Verengerung des Pylorus hat etwas so Typisches, dass es selbst bei gleichzeitig bestehender Darmstenose durch seine Qualität und sein zeitliches Eintreffen zur Differencirung gegen jene benützt werden kann.

Ich möchte mir schon an dieser Stelle die Bemerkung erlauben, dass im Allgemeinen die Diagnose der Magenerkrankungen leichter ist, als jene der gleichzeitig bestehenden Darmaffectionen.

Alle Stenosen des Magendarmcanals sind um so eher einer diagnostischen Klarlegung zugänglich, je näher sie den betreffenden Ostien liegen; wir brauchen uns dabei nur an die Oesophagus- und Rectalstenosen zu erinnern. Dementsprechend sind die Dünndarmverengerungen am allerschwersten zu erkennen, wenn es sich nicht um ganz bestimmte, überhaupt nicht zu verkennende Symptome bei höheren Graden handelt, die ja nur bei einem kleineren Theil der Fälle vorhanden sind. Schwierig schon werden die Verhältnisse, wenn es sich nicht um Krankheitsprocesse im Magen handelt, sondern die Pylorusstenose durch perigastritische Processe, die jedoch nicht von einer Magenerkrankung ausgehen, bedingt ist. Ich erinnere dabei nur beispielsweise an die bei krankhaften Processen an den Gallenwegen gar nicht selten zu beobachtenden schweren, den Pylorus verengernden, knickenden, verzerrenden Adhäsionen. Da ist natürlich der Nachweis einer gleichzeitigen Cholelithiasis von grösster Bedeutung. Schwieriger kann die Sache werden, wenn die zu Pylorusstenosirung führenden Adhäsionen noch anderen, entfernteren Ursprungs sind, wie z. B. solches im Verlaufe einer Perityphlitis zur Beobachtung gelangen kann. Dass es sich in solchen Fällen vielfach um Zufallsdiagnosen, wenn sie stimmen, um Vermuthungen in anderen Fällen handelt, ist selbst-



verständlich. Schwieriger, wie ich schon angedeutet habe, sind die Symptome einer gleichzeitig bestehenden Darmverengerung zu erkennen.

Es giebt natürlich auch da Fälle, in denen die Diagnose leicht, sozusagen selbstverständlich ist. Wenn wir einen mächtigen, Colon transversum und Magen gleichzeitig angehörigen Tumor vorfinden und beiden Organen angehörige Stenosenerscheinungen vorliegen, so wird es nicht allzu schwer sein, das auf den Magen übergreifende Carcinom des Querdarmes oder das umgekehrte Verhalten zu erschliessen. Wenn aber Dünndarmstenosen, Stenosen des Dickdarmes an den Flexuren vorliegen, so müssen wir uns ganz und gar auf die diesen Verengerungen zukommenden Symptome verlassen.

Es ist ja zur Genüge bekannt, wie oft eine Darmstenose, obwohl sie den Canal recht beträchtlich verengt, überhaupt keine wesentlichen Erscheinungen macht; anderseits wissen wir wieder, dass besonders bei Obturationen des Darmlumens durch einen Darmtumor, einen wandernden Gallenstein, eine von aussen drückende Geschwulst häufig erst in einem bestimmten Augenblick, durch eine plötzlich entstehende Schwellung, durch die Verlegung durch einen Obstkern und Aehnliches wie mit einem Schlage die Symptome einer Darmverengerung hervortreten.

Für die Dünndarmstenose sind die diagnostisch wirksamsten Zeichen die Steifung der Schlingen, die oberhalb der Stenose liegen sowie die während der Steifung nicht selten zu beobachtenden Kolikschmerzen, die gurrenden, glucksenden oder Spritzgeräusche, die sich an solchen Stenosen zeigen, die mitunter als Tumor imponirenden, sich bäumenden Schlingen und deren Beweglichkeit, die Inconstanz der durch die Bauchdecken zu fühlenden Gebilde, die kurze Zeit nach der zu einem positiven Resultat führenden Untersuchung völlig verschwunden sein können.

Die Dickdarmstenosen zeigen doch schon eine grössere Constanz in ihrer Erscheinung. Abgesehen von den im untersten Ileum sitzenden, gewöhnlich tuberculösen Stenosen haben die des Dünndarmes keine besondere Prädilectionsstellen. Jene des Dickdarmes sitzen besonders häufig an den Flexuren, am häufigsten am Ileocoecum und dem S romanum.

In der Füllung des Dickdarmes mit Luft und Wasser hat



man doch häufig recht brauchbare Anhaltspunkte für die Diagnose eines vorhandenen Hindernisses.

Die nur dem Dickdarm eigenthümlichen Meteorismusformen bei den einzelnen Localisationen der Stenose sind ebenfalls werthvoll und erinnere ich hier nur an die bisweilen vorkommende ballonartige Aufblähung des Coecums bei tief sitzender Dickdarmverengerung. In einem Theil unserer Fälle konnte durch die Darmauftreibung mit Luft mit einem gewiss erfreulichen Grad von Sicherheit (III u. IV), der Ort der Stenose bestimmt werden.

Endlich soll nicht vergessen werden, dass wir an der Röntgenphotographie bei gleichzeitiger Dickdarmauftreibung mit Luft vielleicht in einzelnen Fällen ebenfalls noch ein brauchbares Untersuchungsmittel haben.[1])

Für die Verengerung des S romanum leistet die von Schreiber (105) so warm empfohlene Recto-Romanoskopie Hervorragendes. Ich selbst hatte mehrfach Gelegenheit, in diesem Darmtheil gelegene Verengerungen in befriedigendster Weise durch dieses Verfahren einer Diagnose zugänglich zu machen.

Die Beschaffenheit des Stuhles, die im Allgemeinen für die Diagnosenstellung von Darmverengerungen überschätzt wird, ist natürlich gerade in unseren Fällen, wo es darauf ankommt, jedes, wenn auch nicht ganz verlässliche Zeichen, einer genauen Würdigung zu unterziehen, nicht ohne Belang.

Typisch sind für gewisse Formen von Dickdarmstenosen die nach Perioden hartnäckiger Verstopfung auftretenden Diarrhöen, die einer Verflüssigung des Darminhaltes oberhalb der Strictur durch überreichliche Flüssigkeitsabsonderung von Seite der Darmwand ihren Ursprung verdanken.

Allerdings darf nicht vergessen werden, dass die Stuhlverhältnisse von Menschen, die an schweren Pylorusstenosen leiden, an und für sich sehr schlechte sind, da ja nur in sehr langsamem Tempo Mageninhalt in den Darm gelangt. Auch katarrhalische Veränderungen des Darmes fehlen durchaus nicht bei schweren Pylorusstenosen, da ja nicht selten lange Zeit ein stagnirender Magen-

[1]) Wittek hat die Blähung der Harnblase mit Luft für die Diagnose von Blasensteinen zu Hülfe genommen, ich habe die Blähung des Darmes speciell für die Diagnose von Nierensteinen empfohlen und sind damit auch schon schöne Erfolge erzielt worden. Mittheilungen des Vereins der Aerzte Steiermarks 1904.



inhalt, in dem sich bereits schwere Zersetzungsprocesse abspielten, in den Darm gelangt.

Und doch giebt es auch da bei genauer und längerer Beobachtung bemerkenswerthe Unterschiede; besonders wichtig ist für unsere Fälle die für die Dickdarmstenosen manchmal pathognomische Flatulenz, die schweren meteoristischen Zustände, die nach einer oft unter lebhaften Schmerzen erfolgenden reichlichen Darmentleerung mit einem Schlage geschwunden sind, um sich gewöhnlich erst nach Tagen, bisweilen erst nach Wochen wieder zu zeigen. Solche Zustände kommen doch bei der durch die Pylorusstenose erzeugten Darmträgheit kaum vor.

Wir haben noch in Folgendem eine Anzahl von Erscheinungen zu besprechen, welche, ohne für eines der beiden in Combination stehenden Krankheitsbilder charakteristisch zu sein, doch bei Kenntniss des Vorhandenseins des einen, grosse Bedeutung haben.

Es wird sich ja überhaupt in vielen Fällen darum handeln, bei sicherem Vorhandensein einer Pylorusstenose oder einer Darmstenose die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf eine Combination mit einer ausserdem an anderer Stelle vorhandenen zu stellen.

Um hier ein Beispiel anzuführen, sei folgendes erwähnt. Bei Menschen, welche wegen eines Carcinoms oder einer Ulcusstenose eine hochgradige Verengerung des Pylorus haben, ist das Abdomen gewöhnlich, wenn es sich nicht schon um gleichzeitige Peritonealcarcinose handelt, kahnförmig eingezogen und leer. Es entspricht dies vollkommen dem, was man so häufig bei Gastroenterostomien wegen hochgradiger Pylorusverengerungen zu sehen Gelegenheit hat, einen manchmal geradezu unglaublich leeren, bandartigen, vollständig collabirten Dünndarm.

Bei gleichzeitiger Darmstenose fällt bei den oft hochgradig abgemagerten Patienten der dazu im Contrast stehende Umfang des Abdomens auf. Natürlich muss da von jenen Auftreibungen des Abdomens abgesehen werden, die durch den ja nicht selten fast bis zur Symphyse reichenden Magen erzeugt werden. Aber selbst nach Ausheberung des druckgestauten Magens sieht man noch einen bald höheren, bald geringeren Grad von Meteorismus; bei Dickdarmstenosen bisweilen einen ausgesprochenen Flankenmeteorismus, bei solchen des Dünndarmes die eigentliche, mehr in der Mitte sich haltende Vorwölbung, „Zuspitzung“ des Bauches.

Auch höhere Grade von Ascites müssen selbstverständlich durch die physicalische Untersuchung ausgeschlossen sein.

Ab und zu gelingt es durch reichliche Darmeinläufe oder auch durch Verabreichung von Abführungsmitteln per os den Darm zu entleeren und dann bei leerem Bauch das der Pylorusstenose Entsprechende zur Anschauung zu bringen; nach einigen Tagen wiederholt sich das Spiel der Auftreibung des Darmes, um dann wieder unter Koliken und oft schmerzhaften Entleerungen das Bild des entleerten Darmes zu produciren. Es kann die Darmauftreibung mit Inhalt und Gasen so hochgradig sein, dass der deutlich vorhandene, sichtbare und fühlbare Magentumor erst nach einer solchen Gewaltentleerung zu fühlen und zu sehen ist. Dies war bei unserem Fall I in exquisiter Weise der Fall; leider habe ich damals noch nicht genügende Aufmerksamkeit auf dieses Zeichen verwendet; nach Feststellung des vorliegenden Verhältnisses allerdings fiel es in überzeugender Weise auf. Das Vorhandensein von zwei Tumoren im Abdomen kann ferner sehr dazu beitragen, die diagnostischen Erwägungen auf eine richtige Fährte zu lenken. Bei unserem Fall II war ein deutlicher Ulcustumor vorhanden; derselbe war gut zu fühlen, ausserordentlich schmerzhaft bei der Betastung. Ausserdem aber war zu gewissen Zeiten, einige Stunden nach Aufnahme einer Mahlzeit, ein Tumor rechts von der Mittellinie in der Nabelhöhe vorhanden, der dem Convolut von zusammengebackenen Darmschlingen entsprach. In diesem Falle war das Vorhandensein von zwei Tumoren so auffallend, dass es mich gleich auf die richtige Fährte brachte.

Von grosser Bedeutung ist die genaue Prüfung der sich im Magen und Darm abspielenden peristaltischen Vorgänge.

In den Fällen hochgradiger Pylorusstenose lässt sich durch Beklopfen des Magens oder auch nur nach Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme eine von links nach rechts verlaufende peristaltische Welle erzeugen, die ein Ausdruck der Hyperperistaltik des Magens und von Boas als „Magensteifung" bezeichnet worden ist.

Bei Stenosen am Colon transverum lässt sich manchmal, bei solchen am absteigenden Dickdarm mit noch grösserer Deutlichkeit eine der Magenperistaltik entgegengesetzte nach links verlaufende Welle beobachten (Fall III). Dieses Zeichen ist auch von anderer



Seite schon als für die Diagnose von Darmadhäsionen als wichtig bezeichnet worden. [Westphalen (106) und Kelling (107).]

Es verlohnt sich der Mühe bei Fällen, bei denen man Verdacht auf ein gleichzeitiges Bestehen von Magen- und Darmstenosen hat, einige Stunden am Krankenbett zuzubringen, insbesondere 2—3 Stunden nach einer Nahrungsaufnahme, da man da bisweilen Gelegenheit hat, die sowohl zeitlich, als örtlich verschieden sich abspielenden peristaltischen Vorgänge direct zu sehen. Auch die subjectiven Schmerzempfindungen des Kranken verlangen in unseren Fällen eine genauere Berücksichtigung, als sie ihnen vielleicht unter anderen Umständen zu Theil wird. Menschen mit Pylorusstenose bekommen häufig bald, $^1/_2$—1 Stunde nach eingenommener Mahlzeit das Gefühl von Druck und Völle im Magen, manchmal brennende, heftige Schmerzen oder Pyrosis.

Die Koliken, die durch Darmstenose bedingt sind, sind manchmal bei intelligenten Patienten, ohne dass man danach fragt, genau unterschieden worden, so in unserem Falle II. Der Kranke gab mit voller Sicherheit an, dass die nach 3—4 Stunden kolikartigen, an „echtes Bauchweh erinnernden" Schmerzen durchaus von jenen verschieden seien, die durch die Füllung des Magens mit Speise erzeugt werden.

Auch Schmerzen vor und bei dem Stuhlgang sind nicht ohne Belang. Auch darauf ist schon, wenn auch ohne Berücksichtigung des gleichzeitigen Vorkommens von Stenose am Magen und Darm hingewiesen worden. Es ist behauptet worden, dass zur Zeit der Stuhlentleerung in der Magengegend auftretende Schmerzen für Adhäsionen mit dem Darm sprechen und sind dafür entsprechende Fälle als Beweis angeführt worden. [Westphalen (l. c.) und Kelling (l. c.)].

Ich möchte ferner darauf aufmerksam machen, dass die Pylorusstenose die Darmverengerung, selbst wenn die letztere recht hochgradig, zu verschleiern, ja nahezu ausser Erscheinung zu setzen vermag. Das findet seine Erklärung darin, dass nie grössere Nahrungsmengen auf einmal in den Darmcanal gelangen, dass die Pylorusstenose quasi ein Sieb, eine Wasserwehr für die Darmstenose darstellt. Diese anscheinend aus der Luft gegriffene Behauptung lässt sich in verschiedener Weise rechtfertigen.



Erstens ist es schon auf Grund theoretischer Ueberlegung ganz einleuchtend, dass der Darm, auch wenn er verengt ist, mit kleinen und grösstentheils flüssigen Mengen von Mageninhalt, die, wie gesagt, ganz allmählich in den Darm gelangen, viel leichter fertig werden kann, als mit grösseren. Man braucht sich ja nur zu erinnern, dass man Menschen mit diagnosticirter Darmstenose möglichst fein vertheilte oder gar nur flüssige Nahrung verabreicht, öfters während des Tages kleine Mahlzeiten einnehmen lässt und dabei gute Erfolge erzielt, indem es durch lange Zeit gelingen kann, ernste Obstructionserscheinungen völlig hintan zu halten.

Solcher Art wird auch der plötzlichen Bildung von grossen Gasmengen, die oft bei noch gut passirbaren Stenosen plötzlich zum Verschluss führen, vorgebeugt.

Ausserdem habe ich noch andere und viel schlagendere Beweise für diese meine Annahme anzuführen.

Im Fall I wurde in der ersten Sitzung nur die Pylorusstenose beseitigt. Sobald die Patientin garnichts oder flüssige Nahrung zu sich nahm, ging alles gut; als aber nach einigen Tagen feste Nahrung verabreicht wurde, trat die Darmstenose in einer Heftigkeit zu Tage, wie nie zuvor, solange die Pylorusstenose noch nicht beseitigt war.

Aber auch andere haben diese Erfahrung gemacht. So Riedel, Gross, Margarucci.

Diese Verhältnisse sind natürlich ganz besonders beachtenswerth, wenn der behandelnde Arzt von dem Vorhandensein einer bestehenden Darmstenose neben der Pylorusverengerung Kenntniss hat. Es ist dann dringend wünschenswerth, von diesen Wechselbeziehungen zwischen beiden Verengerungen Kenntniss zu haben, sonst kann es vorkommen, dass die Darmstenose, nehmen wir an, sie sei durch Adhäsionen nach einer abgelaufenen Perityphlitis erzeugt, als ganz gleichgültig angesehen wird, während sie nach Beseitigung der Pylorusenge das ernstere, sagen wir lebensgefährliche Leiden darstellt.

Auf eine andere Frage, wie man während der Ausführung des Eingriffs die Thatsache einer gleichzeitigen bestehenden Darmverengerung erkennen kann, kommen wir an anderer Stelle.

Nun entsteht noch des Weiteren die Frage, ob eine bestehende Darmstenose die gleiche obige Rolle einer Pylorusverengerung



gegenüber spielen kann. Die Sache scheint der anderen gegenüber ziemlich belanglos zu sein und dennoch ist sie es nicht.

Ein Fall Riedel's thut dies ebenfalls zur Evidenz dar. Eine doppelte Darmstenose luetischen Ursprunges wird durch Resection beseitigt. Es geht dem Kranken vorerst gut. Nach einiger Zeit aber treten die Erscheinungen der Pylorusenge so in den Vordergrund, dass sie zu einem neuen Eingriff, der Gastroenterostomie, zwingen. Kann man sich nun vorstellen, dass eine Pylorusstenose durch eine gleichzeitig bestehende höhergradige Darmverengerung ebenfalls maskirt wird? Der Gedanke ist nicht ganz von der Hand zu weisen.

Wenn durch eine bestehende Darmstenose eine motorische Insufficienz des Magens erzeugt werden kann, so liegt es auf der Hand, dass sich Rückstauungsvorgänge im ganzen Darmkanal bis zum Pylorus abspielen. Die geringe Nahrungsaufnahme, die schwierige Weiterbeförderung der Ingesta im Darm werden einzig und allein nur auf Rechnung der bekannten Darmverengerung geschoben.

Nun wird die Darmverengerung beseitigt, die Kanalisation des Darmkanales ist wieder hergestellt, nun aber zeigt es sich, dass auch jetzt die eingeführte Nahrung nicht in der richtigen Zeit ihren Weg durch den Darmkanal macht, die Erscheinungen der motorischen Insufficienz des Magens treten immer deutlicher hervor und zwingen nun gewöhnlich einige Wochen nach Beseitigung des Darmhindernisses zu einem zweiten Eingriff, zur Beseitigung der Pylorusstenose.

Eine stricte Beeinflussung der Enge oder Weite der Pylorusstenose durch die gleichzeitig vorhandene Darmstenose kann allerdings theoretisch nicht angenommen werden. Wohl aber muss der Anschauung Platz gemacht werden, dass durch die Beseitigung der Darmstenose Hindernisse für die Magenmuskulatur aus dem Wege geräumt worden sind und Stauungsvorgänge im Darm, die vorher vorhanden waren, aufhören. Reizzustände krampfartiger Natur am Pylorus, Spasmen können dadurch zum Verschwinden gebracht werden.

Das Erbrechen kann gleichfalls unter Umständen einen Fingerzeig für die richtige Auffassung der Sachlage abgeben.

In zweien der, von uns beobachteten Fälle musste das zeit-



liche Eintreffen des Erbrechens auffallen. Bemerkenswerth war in dieser Hinsicht unser Fall II. Es wurde 1—2 Stunden nach der Mahlzeit das eben Genossene wiedergegeben, während einige Stunden später, manchmal auch erst nach 8—10 Std. eine übelriechende, meist sehr bitter schmeckende, gallige, grün aussehende Masse erbrochen worden war; dies war nun allerdings nicht häufig, aber es kam doch vor. Gerade diese verschiedene Qualität des Erbrochenen legte den Gedanken nahe, dass es sich vielleicht noch um eine zweite Stenose im Darme handle, wofür ja die gallige Beimengung sprach; es handelte sich wahrscheinlich um Duodenalinhalt, der in dem zwischen Pylorus und Beginn der Dünndarmstrictur gelegenen Abschnitten stagnirend, in den Magen zurückgeworfen und erbrochen wurde.

Ein solcher Vorgang lässt sich auch, vom mechanischen Gesichtspunkt aus betrachtet, durchaus leicht verstehen. Man muss nur bedenken, dass das zwischen beiden Stricturen gelegene Jejunumstück sehr deutlich hypertrophisch war (s. Fig. 12). Es kam einige Zeit nach Entleerung eines Theiles des Mageninhaltes in den Darm zu Stauung, wobei natürlich die sich entwickelnden Fäulnissgase ebenfalls eine Rolle spielen, und kam dann das Erbrechen zu Stande.

In einem anderen unserer Fälle, I, war alle paar Tage Erbrechen von übelriechenden Massen vorhanden, manchmal setzte dasselbe 3—5 Tage aus. Es entsprach der vorhandenen Dickdarmstenose und trat erst ein, wenn der ganze Darm oberhalb der Stenose einen bedeutenden Füllungsgrad erreicht hatte.

Aber auch dieses mehrere Tage aussetzende Erbrechen, dessen Eintritt heftige Flatulenz und Kolikschmerzen vorausgingen, ist natürlich nicht werthlos, um mit anderen Zeichen zusammengehalten, die gleichzeitige Darmverengerung zu diagnosticiren. Die gleichzeitigen Koliken, der heftige Meteorismus, die Linderung aller Beschwerden durch reichlichen Abgang von Gasen und Stuhlmassen gehören natürlich als Vervollständigung dazu, denn das Erbrechen grösserer Massen stagnirenden Mageninhaltes kommt ja auch bei höhergradigen Pylorusstenosen vor; manchmal ebenfalls in mehrere Tage betragenden Intervallen, aber dasselbe erfolgt schmerzlos, wie ein Ueberfliessen eines bis zum Rande gefüllten Gefässes; bei carcinomatöser Stenose des Pylorus gar nicht selten mit Blut ge-



mengt, gewöhnlich noch sehr deutlich Speisepartikel enthaltend, während dies Alles in unseren Fällen nicht vorhanden war, sondern schon zu einer Zeit, da dieses Krankheitsbild uns noch nicht in so hohem Maasse interessirte, als dem Darm entstammend angenommen worden war.

Diese Frage des Erbrechens von Dünndarminhalt bei gleichzeitiger Pylorusenge hat aber ausserdem noch eine nicht ganz zu unterschätzende Seite. Im Allgemeinen nimmt man an, dass der Pylorus den Magen vom Darm abschliesst und nur unter besonderen Umständen Darminhalt in den Magen befördert wird. Diese Umstände sind erhöhter Druck in nahe dem Pylorus gelegenen Darmtheilen.

Es fragt sich nun, ob der Pylorus, wenn er stenosirt ist, noch immer ein guter Magenschliesser ist; gerade in jenen Fällen, wo durch ein Ulcus ein grösserer Theil der Schleimhaut zerstört ist, vielleicht auch tief in die Musculatur eingedrungen war, wird der Pylorus meines Erachtens in ein ziemlich starres, wenn auch enges, narbiges Rohr verwandelt, das für die Ingesta des Magens als Hinderniss aufgefasst werden muss, während ich glaube, dass die musculäre Oeffnungs- und Schliessungsthätigkeit sehr herabgesetzt ist und Fluida, in den oberen Dünndarmabschnitten befindlich, durch den Pylorus ohne grosse Schwierigkeiten retrograd in den Magen gelangen müssen; wir hätten es also mit einer Insufficienz und gleichzeitiger Stenose des Pylorus zu thun, was für einen Theil der Fälle von narbiger Verengerung gewiss zutrifft; selbstverständlich kann keine Rede davon sein bei den sogenannten spastischen Formen oder gar der Hypertrophie der Pylorusmusculatur, sondern sind hier nur die Ulcusstenosen, sowie die scirrhösen, ferner gewisse Formen von weichen carcinomatösen Stenosen gemeint.

Bei der Ausbildung einer Fistula bimucosa, sei es zwischen Magen und Dickdarm (gewöhnlich Colon transversum), sei es zwischen Magen und Dünndarm, kommt es gewöhnlich nicht zu erheblichen Stenosenerscheinungen. Es handelt sich ja bei diesem Vorkommniss meist um Carcinome des Fundus, die auf das Colon transversum übergreifen, bezw. um solche des Letzteren, die sich auf den Magen erstrecken.

Trotzdem kann bei grossen Tumoren es sich um gleichzeitig



bestehende Pylorusenge handeln und durch das Einwachsen in den Darm derselbe wenigstens verengt werden. Das Auftreten eines Canales, der die beiden Hohlräume verbindet, wird meist die Erscheinungen der Verengerung beheben. Es kann aber doch auch ein Stadium geben, in dem gerade das Vorhandensein eines feinen Canales zwischen Magen und Dickdarm zur richtigen Diagnose führt.

Die Folgen dieses Durchbruches können sich einmal im Abgehen vollständig unverdauter Speisen zeigen, ein Zustand, den man als Lienterie bezeichnet. Andererseits aber ist es auch möglich, dass Dickdarminhalt, also geformte Kothmassen, in den Magen gelangen und von diesem durch den Brechakt zu Tage gefördert werden.

Beide Zustände sind natürlich diagnostisch von grosser Bedeutung, ja geradezu ausschlaggebend. Dazu käme noch die Aufblähung des Magens, bei Einblasen von Luft in das Rectum und umgekehrt, sowie das Verschlucken von gefärbten Flüssigkeiten und das Abströmen durch ein Rectalrohr, wenn es sich um zweifelhafte Fälle handelt.

Wenn wir das klinisch und diagnostisch Wesentliche zusammenfassen, so kann man sagen:

Das wichtigste klinische Zeichen ist der Nachweis der Boasschen Magensteifung und einer in anderem Sinne und an anderer Stelle, eventuell auch zu anderer Zeit sich zeigenden Darmhyperperistaltik (Darmsteifung). Gleichzeitige Dünndarmstenose kann aus diesem Symptom allein mit voller Sicherheit erkannt werden. Bei Dickdarmstenose sieht man zuweilen der Magenperistaltik direct entgegenlaufende Wellen, besonders bei Stenose der Flexura lienalis und am Colon descendens, aber auch bei solcher im Verlaufe des Colon transversum.

Diese peristaltischen Phänomene sollen mit allen zu Gebote stehenden Hilfsmitteln hervorgerufen und geprüft werden; Beklopfen, CO_2-Blähung des Magens, faradischer Strom, Kälteanwendung am Abdomen, eventuell Klysma mit Eiswasser.

Der Nachweis der Magendilation, die Prüfung des Chemismus des Magens, sowie seiner motorischen Leistungen sind nach allen hierfür zweckdienlich erkannten Methoden vorzunehmen. — Die chemische Untersuchung des Mageninhaltes kann zur Differen-



zirung gegen Duodenal- oder hochsitzende Stenosen des Jejunum führen.

Honigmann (108) beschreibt einen Fall, wo bei chronischer Darmverengerung fortwährend ein Rückfluss von Galle in den Magen stattfand und der saure Magensaft neutralisirt wurde. Ja er kann sogar durch die Beimengung der alkalischen Darmfluida selbst alkalisch reagiren (Riegel).

Das Erbrechen weist auffallende Unterschiede in der Qualität und dem zeitlichen Eintreffen auf. Bei völliger Ausheberung des Magens kann bei hochsitzender Dünndarmstenose sofort Erbrechen erfolgen; oder man findet nach abendlicher Spülung am nächsten Morgen ohne weitere Nahrungsaufnahme wieder reichlichen Mageninhalt [Riegel und Hochhaus (109)]. Speisehaltiges und speisefreies, fäcaloides und aus Magensaft bestehendes Erbrechen können abwechseln.

Das Erbrechen, die Magenspülung, die sonst bei Magendilatation Erleichterung bringen, versagen bei der gleichzeitigen Darmstenose. Die Magenschmerzen verschwinden, die Koliken bleiben.

Wesentlich ist in manchen Fällen das völlige Versagen einer nach allen Regeln der Kunst durchgeführten Ulcuscur.

Hyperperistaltik, Meteorismus, Darmgeräusche, Koliken und Obstipation sind die Hauptsymptome der vorhandenen Darmstenose. Zur Abgrenzung gegen die Magenerkrankung ist folgendes wichtig:

Der Meteorismus contrastirt zur sonst gesehenen Leere des Abdomens. Von Magendilatation muss er durch die Blähung des Magens unterschieden werden, Darmentleerende Maassnahmen klären die Situation, besonders bei Dickdarmstenose; die rectale Lufteintreibung ist von grösster diagnostischer Bedeutung, weniger die Wasserfüllung des Darmes. Diarrhöen sind bei Pylorusstenose ungewöhnlich; bei Dünndarmstenose oft, bei Dickdarmstenose abwechselnd mit Obstructionsperioden vorhanden. — Die Untersuchung des Stuhles auf Blut, Speisereste, Eiter, Bacterien (Tuberculose und Aktinomykose), Tumorbestandtheile, ist bisweilen von ausschlaggebender Bedeutung. —

Die Darmerscheinungen setzen oft 1—2 Tage aus, besonders beim Sitz der Verengerung im Dickdarme; die Magenerscheinungen



zeigen sich nach jeder Nahrungsaufnahme. — Die Qualität der Nahrungsaufnahme (flüssig) hat für die Darmerscheinungen günstigere Wirkung, als für die von Seite des Magens. —

Nach Behebung der Pylorusstenosirung kann die Darmstenose mit vervielfachter Vehemenz in Erscheinung treten; höhergradige Darmstenose kann andererseits die Pylorusverengerung vollkommen maskiren.

Ein wichtiges Symptom ist der Nachweis von 2 Tumoren; bei meteoristischer Darmblähung kann einer verschwinden; dasselbe kann bei Stenosirung von Pylorus und Darm durch einen Conglomerattumor geschehen.

Differentialdiagnostische Bemerkungen.

Von den vielen bei nicht hochgradigen Magendarmstenosen möglichen diagnostischen Erwägungen können wir aus begreiflichen Gründen absehen; nur zweier Krankheitsbilder müssen wir Erwähnung thun, des Sanduhrmagens und des Circulus vitiosus nach Gastroenterostomie; des ersteren wegen gewisser Aehnlichkeiten im klinischen Bilde, des letzteren, um eine Abgrenzung gegen die Symptome einer bei ausgeführter Gastroenterostomie übersehenen Darmstenose zu erhalten.

Auch beim Sanduhrmagen beobachtet man das Erbrechen verschiedener Fluida, die bald speisehaltig, bald speisefrei sein können; Gallebeimengung fehlt fast immer; zeitliche Unterschiede kommen vor, da sich der Pylorusmagen oft viel später entleert. Ein Symptom aber fehlt vollständig, die Darmkolik und Darmhyperperistaltik.

Die Aufblähung des Magens lässt manchmal die Doppelsackform erkennen, ein rieselndes Geräusch kann die Folge der engen Communication sein; das wechselnde Ergebniss der Magenspülung kann einen Fingerzeig abgeben. Auch hier sei der Röntgenphotographie bei geblähtem Magen nicht vergessen.

Es sei hier hervorgehoben, dass eine gleichzeitig neben der Pylorusstenose vorhandene Duodenal- oder Dünndarmstenose, wenn nicht ganz besondere Erscheinungen von Seite des Magens vorliegen, wohl als solche aus dem steten Gallengehalt des Erbrochenen erkannt wird, dass aber die Diagnose der Pylorusenge in diesem Fall unmöglich sein wird.

Dass es möglich ist, den nach Gastroenterostomie vorkommenden Circulus vitiosus von einer bei der Laparotomie übersehenen Darmstenose zu unterscheiden, hat unser Fall I gelehrt. — Das Erbrechen beim Circulus ist rein gallig; es sistirt auch bei völlig aufgehobener Nahrungszufuhr nicht; er wird durch Magenspülung günstig beeinflusst; eine Lageveränderung des Kranken kann es beheben. Es stellt sich einige Tage nach dem operativen Eingriff ein, auch wenn noch keine Nahrungsaufnahme gestattet wurde; das Erbrechen bei gleichzeitiger Darmstenose, die Koliken etc. sistiren, solange der Kranke keine oder nur flüssige Nahrung erhält. Das Erbrechen beim Circulus erfolgt gewöhnlich ohne Schmerz, es ist ein Ueberlaufen; der Magen ist dilatirt, es fehlt aber der bei der Darmstenose sich einstellende Meteorismus.

Ich weiss wohl, dass die vorstehenden Zeilen nur ein schwacher Versuch der Zeichnung eines klinischen Bildes sind. Es wird da noch vieles zu sehen und zu lernen geben — ein Grund mehr, um solchen Kranken unsere volle Aufmerksamkeit zuzuwenden.

F. Therapie.

Die therapeutischen Aufgaben sind bei der Doppelnatur des Leidens keine ganz einfachen. Am besten werden wir darüber belehrt, wenn wir uns ganz kurz nach dem im Abschnitt Casuistik niedergelegten Material und unseren eigenen operativen Erfolgen und Misserfolgen umsehen.

In 33 von 50 Fällen wurden operative Eingriffe ausgeführt. Resection am Magen, meist am Pylorus, 5mal, Gastroenterostomie 16mal, an einem Patienten noch ein zweites Mal, also im Ganzen 17mal. Einmal wurde zur Behebung der Pylorusstenose die Pyloroplastik gemacht. In 5 Fällen mussten den Magen fixirende, comprimirende, einschnürende Stränge durchschnitten, spitzwinklige Verwachsungen zwischen Pylorus und Duodenum gelöst werden.

In 14 Fällen wurde die Behinderung der Darmpassage durch Durchtrennung von Adhäsionssträngen und Befreiung des Darmes aus unnatürlichen Lagen zu erzielen gesucht, zweimal wurde die verengte Darmpartie durch Resection beseitigt, zweimal Colostomie gemacht. Einmal wurde eine Enteroplastik nach Heinecke-Mikulicz'schem Prinzip ausgeführt, einmal eine Enteroanastomose, einmal das Verfahren der Darmausschaltung. Einmal musste ein



den Darm im kleinen Becken comprimirendes Myom durch Ventrofixation unschädlich gemacht werden, in anderen Fällen wieder handelte es sich um Beseitigung einer eigenthümlichen Form einer Incarceration. Wieder in einem anderen Fall um Herstellung natürlicher Lageverhältnisse des Darmes bei einer vorhandenen Hernia duodenojejunalis Treitzii.

In sechs von 33 Fällen musste mehrmals operirt werden; nur eines der beiden Hindernisse wurde in acht Fällen entfernt.

Sechs von den zur Operation gelangten Fällen endeten tödtlich, viermal davon war durch einen operativen Eingriff die Darmverlegung nicht behoben worden.

In einem unserer Fälle (I) wurde zweimal operirt und war erst durch einen zweiten Eingriff die Darmstenose beseitigt worden, im Fall V wurde das Vorhandensein der Pylorusstenose erst durch die Sektion erwiesen, in den anderen Fällen allerdings gelang es, durch einen Eingriff beide Hindernisse sowohl am Magen als am Darm zu beseitigen, und in vier Fällen davon ist schon vor dem Eingriff die Diagnose der mehrfachen Natur der Verengerung mit grosser Sicherheit gestellt worden, im fünften vermuthungsweise.

Diese kurzen Daten aus der Operationsstatistik einer grösseren Anzahl von Operateuren, sowie aus unserem eigenen Beobachtungsmateriale werden zur Genüge darthun, dass es sich — wenigstens in einem Theil der Fälle — um therapeutisch nur sehr schwer zu erfüllende Anforderungen handeln kann.

Ich glaube in dem klinischen Theil dieser Abhandlung schon zur Genüge dargethan zu haben, welch' gewichtige Rolle der möglichst scharfen Diagnose des vorliegenden Leidens zukommt. Von ihr kann unter Umständen Alles abhängen.

Es ist selbstverständlich, dass es nur in einem Theil der Fälle möglich sein wird, vielleicht sogar nur in einem kleineren, sich vor Eröffnung der Bauchhöhle ein klares Bild über das Wesen der neben der Pylorusstenose gleichzeitig zu einer Darmverengerung führenden Processe zu verschaffen. Es wird daher in den meisten Fällen der Heilplan in der Weise vorgezeichnet sein, zuerst die gewöhnlich viel leichter diagnosticirbare Pylorusstenose zu beseitigen und jenen Processen nachzuspüren, die im klinischen Bilde den Verdacht auf eine Darmstenose aufkommen liessen.

Handelt es sich um Fälle, in denen man deutlich hyper-



peristaltisch sich bewegende Darmschlingen gesehen hat, dann allerdings wäre es als Leichtsinn zu bezeichnen, wenn man wegen der sicher diagnosticirten Pylorusstenose die Bauchhöhle eröffnet und die genaue Durchsuchung des Darmcanales unterlassen würde. Die zur Behebung der gleichzeitigen Pylorus- und Darmstenose nothwendigen Eingriffe müssen, der ausserordentlich verschiedenen Natur der Ursachen entsprechend, ebenfalls sehr differente sein.

Die Pylorusstenose wird, wenn sie durch Ulcusnarbe oder Carcinom bedingt ist, durch Resection, Gastroenterostomie, Gastroduodenostomie und in sicher gutartigen Fällen durch Pyloroplastik behoben. Handelt es sich um Verzerrung, Knickung des Pylorus in Folge einer spitzwinkligen Anlegung an das Duodenum oder Compression durch Adhäsionsstränge, so können diese durchtrennt, die Adhäsionen gelöst werden, hier aber muss genau individualisirend vorgegangen werden; indem sich gewisse Verwachsungen selbst nach ausgiebigster Lösung und Uebernähung der wunden Stellen wieder bilden und neuerlich zu krankhaften Erscheinungen führen. Es ist gewiss in vielen solchen Fällen besser, diese Stränge, die ja durch Zug und die abnorme Lage, in die sie Magentheile bringen, zwar Schmerzen machen, zu beseitigen, aber ausserdem eine Gastroenterostomie zur Sicherstellung für die Zukunft hinzuzufügen.

Handelt es sich um hochsitzende gleichzeitige Dünndarmstricturen oder den Darm verengernde Adhäsionen, so kann man in bequemer Weise durch einen einzigen Eingriff beiden Forderungen sowohl für den Magen als auch den Darm gerecht werden, indem man die Gastroenterostomie in der Weise ausführt, dass der zuführende Schenkel von solcher Länge genommen wird, dass die Stenose in seinem Verlaufe liegt; allerdings muss wohl in solchem Falle zur Verhütung eines Circulus vitiosus eine Enteroanastomose zwischen zu- und abführendem Schenkel oralwärts von der Stenose angelegt werden.

Handelt es sich um ein ca. $^1/_2$—1 m hinter der Plica duodenojejunalis gelegenes Hinderniss, das am besten durch Resection zu beseitigen ist, so empfehle ich als den natürlichsten Weg, da die Darmlumina schon durchtrennt sind, die Anlegung einer Gastroenterostomie nach Roux (110) in Y-Form.

Chlumsky, der über einen ähnlichen Fall berichtet, schildert

das in jenem Falle gewählte Vorgehen so, dass die geknickte Stelle am zuführenden Schenkel der Gastroenterostomie sich befand, ausserdem aber unterhalb derselben eine Enteroanastomose zwischen beiden Schenkeln angelegt wurde.

Noch viel mannigfaltiger gestalten sich die Eingriffe am Darmcanal und können sie noch viel weniger, als jene am Magen, die Bezeichnung „typisch" erhalten.

Wie wir schon mehrfach gehört haben, ist die häufigste Ursache für das gleichzeitige Vorkommen von Pylorus- und Darmstenose das Ulcus ventriculi. Die Behinderung der Darmpassage lässt sich in einem grösseren Theil der Fälle durch möglichst ausgiebige Beseitigung der Adhäsionen und der die Lageveränderungen bedingenden Stränge beheben.

Es giebt aber Verwachsungen von einer solchen Festigkeit und Ausdehnung, dass ihre befriedigende Lösung entweder gar nicht möglich erscheint oder doch einen viel schwereren Eingriff darstellt, als die Umgehung des Hindernisses durch Anlegung einer Enteroanastomose zwischen zu- und abführenden Schenkel des Convolutes. Betreffen die Adhäsionen, wie in unserem zweiten Falle, ein ganz isolirtes, wenn auch bedeutendes Dünndarmschlingenconvolut, so ist, um die Ansammlung von in stenosirten Gebieten stagnirenden Darminhaltmassen zu vermeiden, die Resection des ganzen Convolutes der weitaus befriedigendste Eingriff.

Dasselbe trifft zu, wenn es sich, wie in den Fällen von Gross (Riedel, l. c.), um fibröse, auf luetischer Basis entstandene Darmstricturen handelt, die ebenfalls durch die Resection, am besten mit nachfolgender Naht ihre Behandlung finden. Dabei ist am Dünndarm die axiale, am Dickdarm die Seit-zu-Seit-Vereinigung zu empfehlen.

In jenen Fällen, in denen die Strictur am Endtheil der Flexura sigmoidea oder Anfangstheil des Rectums liegt, kommt, wenn die Entfernung per laparotomiam unmöglich, der sacrale Weg in Betracht, wenn überhaupt Aussicht für eine radicale Beseitigung des Uebels gegeben ist. Im anderen Fall, wir erinnern an unseren Fall I und V, empfiehlt sich die Anlegung eines Anus praeternaturalis an der Sigmaschlinge.

Eine Reihe von anderen Eingriffen kommt gerade für den Dünndarm noch in Betracht. Die Enteroplastik in Anlehnung an das Heinecke-Mikulicz'sche Verfahren, die Darmausschaltung,



besonders bei gewissen Formen von Tuberculose der Regio ileocoecalis sowie bei der Behandlung der Fistula gastrocolica (Unruh).

Auch hier möchte ich den Rat geben, selbst wenn es gelingt, Darmknickungen, besonders an den Dickdarmflexuren in sehr befriedigender Weise zu lösen (s. Riedel, Fall a) dennoch eine Enteroanastomose hinzuzufügen, sei es in Form einer Colo-Colostomie oder gar einer Anastomosirung von unterstem Ileum und Sigma. Bei der bekannten übergrossen Neigung der Adhäsionen und Narbenstränge zur Wiederbildung kann so eine Vorsicht nur nützen — zum mindesten dem Arzte und dem Patienten eine zweite Laparotomie ersparen.

Auch für den Dünndarm trifft dies zu; es ist besser ein 1—2 m langes unlösbares, spitzwinklige Knickungen darbietendes Convolut durch Resection oder durch Enteroanastomose unschädlich zu machen, als den Kranken der fortwährend drohenden Gefahr des Darmverschlusses auszuliefern. Es ist ja bekannt, welche Reductionen der menschliche Organismus am Dünndarm — wenigstens ohne nachweisbaren Schaden — verträgt.

Wenn man schon nicht in der Lage ist, aus den klinischen Zeichen das Vorhandensein einer doppelten Verengerung am Magen und Darm vor dem operativen Eingriff zu erkennen, so sollte es doch Mittel und Wege geben, dies während der Operation zu ermöglichen!

Für die Dünndarmstrictur steht dies, wie ich glaube, ausser Zweifel. Es entwickelt sich hier bei höhergradigen Verengerungen des Dünndarmes gerade in diesem Organ eine so ausgeprägte, kaum zu verkennende Arbeitshypertrophie, dass dieselbe bei Hervorholen der hohen Jejunumschlinge zur Gastroenterostomie wohl auffallen muss. In unserem Falle II war die Schlinge stark hypertrophirt und deutlich dilatirt.

Aber auch in den Fällen, in denen das Hinderniss im Dickdarm sitzt, contrastirt der Füllungsgrad des Dünndarmes ganz erheblich mit dem, was man gewöhnlich bei hochgradigen Pylorusstenosen zu sehen gewohnt ist. Der Darm ist meist hypertrophisch, vor allem aber dilatirt, weist nicht jene erschreckende Leere auf, wie sonst bei hochgradigen Verengungen des Pförtners.

Die Constatirung dieses Verhältnisses sollte misstrauisch machen und ich hoffe, dass unter Berücksichtigung

desselben sowie mancher von mir angedeuteter Lageveränderungen des Dickdarmes sich öfter als bisher, auch während des zur Beseitigung der Pylorusstenose vorgenommenen Eingriffes, die vorhandene Darmstenose wird erkennen und damit auch beseitigen lassen.

Es handelt sich also nicht nur um Vertiefung und Verbesserung unserer Diagnostik, sondern auch um rein technische Forderungen.

Auf die klinische hohe Bedeutung der Beseitigung der gleichzeitigen Darmstenose, sei sie auch keine sehr hochgradige, möchte ich noch mit einem Worte hinweisen.

Die nach Ulcus ventriculi zu beobachtenden Darmadhäsionen sind ungemein häufig. Ist der Befund einer Stenose des Pylorus durch Narbe da, so begnügt man sich meistens mit der Anlegung einer Gastroenterostomie; in relativ seltenen Fällen wird die Resection der Narbenstrictur ausgeführt und nur bei gewissen, recht circumscripten Formen die Pyloroplastik. Zweifellos aber giebt es eine Reihe von Fällen, die selbst nach tadellos ausgeführter und bestens functionirender Gastroenterostomie durchaus nicht beschwerdefrei werden, sondern noch deutlich an den Folgen der zurückgelassenen unberührten Darmadhäsionen und zwar schwer leiden. Ich erinnere daran, wieviel Menschen mit glücklich überstandener Gastroenterostomie noch immer an andauernder Verstopfung, lästigem Meteorismus und Schmerzen während der Verdauung und vor dem Stuhlgange leiden.

Die Verengerungen des Darmes müssen ja nicht so hochgradige sein, dass es zu gefährlichen Erscheinungen kommt; es genügt, wenn bei jeder stärkeren Gasansammlung Koliken auftreten, der Kranke, der sich seiner wiedergewonnenen Magenfunction freut, nun so leben muss, wie ein Mensch mit relativer Darmstenose. Solcher Existenzen giebt es genug und man hätte bei der Gastroenterostomie eine Darmadhäsion lösen sollen, die später mannigfaltige Beschwerden gemacht hat.

Bei der heutigen bauch-chirurgischen Technik ist es doch keine unbillige Forderung, bei allen Ulcusstenosen, bei denen perigastritische Veränderungen schwerer Art vorhanden sind, ein paar Augenblicke auf eine kurze Besichtigung der Dickdarmflexuren und des Dünndarmes zu verwenden. Ich bin überzeugt, dass man durch plangemässes, derartiges Vorgehen den Gastroenterostomirten gar manche sogenannte „Nachwehen" ersparen könnte.



Endlich noch eine Bemerkung über die Ausführung der Gastroenterostomie mit dem Murphyknopf.

Der Streit über die Zweckmässigkeit seiner Anwendung ist nahezu verstummt; selbst seine begeistertsten Fürsprecher haben sich überzeugen lassen, dass die Anhänger der Nahtmethode ebenso sicher und fast ebenso schnell ihre Aufgabe erledigen. Die technischen Fragen sind durchgesprochen, die Frage, in wieviel Procenten der Fälle der Knopf nicht zum Vorschein kommt, noch nicht genauer erörtert.

Eines aber ist noch nie geschehen, man hat gegen die Anwendung des Knopfes keine stricte Contraindication ausgesprochen.

Durch die von mir beschriebenen Fälle ist sie gegeben. Höchstens im Falle VI hätte ein kleiner Knopf, bei der Gastroenterostomie verwendet, den Darm passiren können. In keinem der übrigen Fälle! Der Knopf hätte zum vollkommen ausgebildeten Darmverschluss führen können und dadurch für das Leben des Kranken eine hohe Gefahr heraufbeschwören können; wie nahe wäre es z. B. im Falle 2 gelegen, die Gastroenterostomie mit Murphyknopf auszuführen. Wenn also perigastritische Verwachsungen da sind und man nur den leisesten Verdacht auf mehrfache in der Bauchhöhle vorhandene Adhäsionen hat, so darf man entweder den Knopf überhaupt nicht verwenden oder erst nachdem man sich durch Durchsuchung des ganzen Darmkanales von der Passagefreiheit für den Knopf überzeugt hat.

Ich habe in vorstehenden Zeilen einem anscheinend seltenen Krankheitsbilde vielleicht eine eingehendere Schilderung zukommen lassen, als sie seiner klinischen und anatomischen Bedeutung zukommt. Ich glaube aber, dass die Häufigkeit des Vorkommens unterschätzt wird; wie wichtig es aber ist, ein solches Vorkommniss, wenn möglich, rechtzeitig zu erkennen und darnach zu behandeln, das hoffe ich dargethan zu haben.

Als besonders wichtig möchte ich mir erlauben folgende Punkte hervorzuheben:

1. Die gleichzeitige Stenose von Pylorus und Darm kommt am häufigsten beim runden Magengeschwür mit perigastritischen Veränderungen vor. Neben dem Ulcus vorhandene Perityphlitis kann durch Adhäsions-



bildung den Darm verengern. Luetische fibröse Narbenstricturen kommen gelegentlich an Magen und Darm desselben Individuums vor. Bei solcher Aetiologie sind die therapeutischen Aufgaben dankbar. Bei malignen Neoplasmen, die nicht selten Magendarmstenose erzeugen, besonders bei Entstehung der Darmstenose durch Metastase sind sie undankbar. Ausser diesen giebt es noch zahlreiche andere ätiologische Momente.

2. Es giebt bestimmte Formen von Perigastritis, die theils nahe, theils entfernt vom Magen zu Darmadhäsion führen; für den Dickdarm giebt es eine fast typische Knickung durch Emporziehung des Colon transversum an den Ulcustumor; irregulär sind die des Dünndarms.

   Es giebt anatomische und klinische Unterschiede zwischen der Narbenstrictur des Pylorus und der Adhäsionsknickung und Compression; bei letzterer Ursache fehlen oft höhere Grade von Ectasie.

   Besonderes Interesse verdienen gewisse Formen der visceralen Syphilis und die in ihrer Häufigkeit unterschätzte tuberculöse Pylorusstenose.

3. Es giebt eine Reihe von Wechselbeziehungen zwischen Pylorus und Darmstenose. Erstere kann letztere in weitgehendem Maasse maskiren; sie stellt eine Sicherheitsvorkehrung für jene dar; nach ihrer Beseitigung kommt es bisweilen plötzlich zum Darmverschluss.

   Bei hohen Graden von Darmenge kann die Pylorusenge durch die drohenden Darmsymptome verschleiert sein; bei chronischer Darmstenose höheren Grades werden die Magensymptome leicht übersehen und treten erst nach Beseitigung der Darmverengerung in den Vordergrund.

4. Narbenstenosen des Pylorus sind kein Hinderniss gegen das Rückfliessen von Duodenal- und Dünndarminhalt in den Magen; die Starrheit des Rohres erzeugt eine Art Jnsufficienz des Verschlusses.

5. Diagnostisch sicher ist nur der Nachweis von Magenectasie mit Boas'scher Steifung und gleichzeitiger Hyperperistaltik am Darme, an anderer Stelle, in anderer Richtung, eventuell zu anderer Zeit, als am Magen. — Es giebt



aber ausserdem eine Menge von sehr die Diagnose unterstützenden Symptomen sowohl von Seite des Magens, als des Darmes.

Unter Zuhilfenahme aller diagnostischen Behelfe ist es in einem ansehnlichen Theil der Fälle möglich, die Diagnose zu stellen.

Auch bei Ausführung der operativen Eingriffe kann unter Umständen aus der Hypertrophie der zwischen Pylorus und Darmenge befindlichen Darmstrecke die Doppelnatur des Leidens erkannt werden.

6. Die Aufgabe der Therapie ist es, wenn irgend möglich, beide Hindernisse durch einen operativen Eingriff zu beseitigen. Die hierzu nöthigen Maassnahmen müssen von Fall zu Fall gewählt werden. Es empfiehlt sich dringend, bei mit perigastritischen Adhäsionen einhergehenden Ulcusformen aller Aetiologien, dem Darmcanal grössere Aufmerksamkeit zu schenken, als bisher, da das Uebersehen von Darmverengerungen durch Adhäsionen gar nicht selten die Erfolge der Gastroenterostomie trübt.

Nachtrag.

Während der Drucklegung obiger Arbeit hatte ich Gelegenheit, einen achten Fall, bei dem sich die oben beschriebene Combination von Pylorus- und Darmverengerung fand, zu beobachten und operativ zu behandeln. Ich möchte dessen Kranken- und Operationsgeschichte ohne weiteres als Ergänzung und Vervollständigung meiner früheren Beobachtungen anfügen.

VIII. 29jähriges Mädchen, seit 12 Jahren „magenleidend". Vielfach behandelt, theils als chronischer Magenkatarrh, theils als Ulcus ventriculi.

Im Verlaufe des langjährigen Leidens traten mehrmals und auch länger dauernde Besserungen ein.

Die Hauptbeschwerden sind folgende: so lange Pat. nichts isst, befindet sie sich wohl; nach jeder Nahrungsaufnahme kommen jedoch Schmerzen; schon kurze Zeit nach Aufnahme stellten sich schmerzhaftes Magendrücken und Gefühl der Völle, des Aufgetriebenseins des Magens ein.

Das Epigastrium wird dabei druckempfindlich besonders zwischen Processus xiphoideus und linkem Rippenbogen.



Die Schmerzen werden als theils brennend, theils krampfartig geschildert. Sie sind so heftig, dass Pat. durch sie arbeitsunfähig gemacht und sich häufig niederzulegen genötigt ist.

In den letzten 6—8 Monaten wurde das Erbrechen der genossenen Mahlzeiten zur Regel. $^1/_2$—1 Stunde nach Einnahme wurde das Genossene durch den Brechakt entleert. Manchmal kamen auch grössere Mengen eines salzig schmeckenden Fluidums beim Brechakt zu Tage. Eigenthümlich ist ferner, dass in letzterer Zeit Durchfälle an Stelle der früher bestandenen äusserst hartnäckigen Verstopfung traten. Das Erbrechen löste fast regelmässig eine bisweilen mit grosser Heftigkeit und plötzlich erfolgende Entleerung diarrhoischen Stuhles aus. Vor 2—3 Monaten noch hatte die Pat. über äusserst heftige, 3—4 Stunden nach der Mahlzeit eintretende Koliken geklagt; die damals noch bestehende Obstipation wurde durch zahlreiche Mittel, aber ohne grossen Erfolg bekämpft.

Pat. kam, besonders durch das Erbrechen des Genossenen sehr herab, magerte sichtlich ab und wurde anämisch. Ihre Nahrung bestand oft wochenlang nur aus geringen Mengen von Milch, die sie am ehesten vertrug. In letzter Zeit wurde auch öfters über starke Schmerzen in der Ileocoecalgegend geklagt. Das Abdomen ist oft aufgetrieben. Menses regelmässig, von dreitägiger Dauer.

Status praesens. Kleines, sehr gracil gebautes Mädchen, mager, von blasser, gelblicher Gesichtsfarbe, sichtbare Schleimhäute gleichfalls sehr blass. Zunge stark belegt, Foetor ex ore.

An den Thoraxorganen lässt sich nichts Abnormes nachweisen. Harn frei von pathologischen Bestandtheilen.

Das Abdomen ist im Gegensatz zu der vorhandenen Magerkeit ziemlich stark vorgewölbt, besonders stark in der rechten Mittel- und Unterbauchgegend. Aber auch das Epigastrium zeigt eine deutliche Vorwölbung, die jedoch von der übrigen, mehr kugelförmigen des Abdomen durch eine Art quer verlaufende Furche in der Mitte zwischen Processus xiphoideus und Nabel getrennt ist.

Die Percussion ergiebt überall tympanitischen Schall. Man hört besonders rechterseits häufig Kollern und Glucksen.

Die Untersuchung der Magengegend ergiebt Folgendes: Rechts von der Linea alba, etwa 2 cm von der Spitze des Schwertfortsatzes entfernt, ist eine äusserst druckschmerzhafte, pflaumengrosse Resistenz ab und zu zu fühlen. Die Druckschmerzhaftigkeit besteht immer; die Resistenz ist jedoch nicht jeder Zeit zu fühlen. Bei der Aufblähung mit Kohlensäure ergiebt sich, dass die grosse Curvatur etwa in Nabelhöhe oder ein wenig tiefer steht. Die Blähung des Magens wird als sehr schmerzhaft empfunden.

Das Erbrochene enthält viel freie Salzsäure. Zur Feststellung der motorischen Leistungen des Magens wird der Pat. eine Probemahlzeit gegeben; nach der entsprechenden Zeit findet sich nur mehr ein wenig Inhalt vor, so dass von einer wesentlichen Herabsetzung derselben keine Rede sein kann.

Die Ileocoecalgegend ist druckempfindlich. Genau dem Mac Burney-schen Punkt entsprechend tastet man einen fast kleinfingerdicken, sehr em-



pfindlichen Strang, der als der vergrösserte und erkrankte Proc. vermiformis angesprochen werden muss.

Die Untersuchung des Genitales ergiebt einen infantilen Uterus, an den Adnexen nichts Abnormes. Die Untersuchung per rectum liefert keine pathologischen Befunde.

Die Blähung des Dickdarmes ergiebt eine starke Blähung des Colon descendens, besonders aber der Flexura sigmoidea. Letztere bläht sich so stark, dass man eine einen Halbkreis bildende Schlinge in der linken Unterbauchgegend durch die Bauchdecken sehen und durch ihren hoch tympanitischen Schall auch physikalisch nachweisen kann. Eine stärkere Blähung von Colon transversum und ascendens konnte ich nicht sehen. Die Ursache dieser Verhältnisse war mir nicht völlig klar.

Meine Anschauung über das Leiden der Pat. war folgende: Im Magen nahm ich ein Ulcus an, durch das bei jeder Nahrungsaufnahme eine reflektorische Contraction des Organes bedingt wird; ebenso dachte ich an einen pylorospastischen Zustand, vielleicht durch Adhäsionsstränge in der Umgebung des Magens hervorgerufen.

Im Darmkanal war mir völlig sicherstehend nur der Befund einer chronisch entzündlichen Erkrankung des Appendix. Die früher bestehenden Koliken, die jetzt in den Vordergrund tretenden Diarrhöen liessen sich nicht ganz leicht zusammenreimen, sprachen aber doch am ehesten für das Vorhandensein einer Stenose.

Angesichts des Umstandes, dass die Schmerzen in der Ileocoecalgegend erst in letzter Zeit mehr in den Vordergrund traten, neigte ich mich der Annahme zu, dass jene Darmerscheinungen ebenfalls dem Ulcus ventriculi ihren Ursprung verdanken; dabei kamen natürlich perigastritische, den Darm in Mitleidenschaft ziehende Adhäsionsprozesse in Betracht. Angesichts ihres allen Behandlungsarten trotzenden Leidens entschloss sie sich leicht zu einem ihr vorgeschlagenen operativen Eingriff.

Operation (22. 9. 04). Morphin-Aether-Tropf-Narkose. Eröffnung der Bauchhöhle in der Mittellinie, etwa 14 cm lang. Dann schräger Schnitt durch den rechten Musc. rectus nach aussen unten, dem Kehr'schen Wellenschnitt nicht unähnlich. Nach Eröffnung der Bauchhöhle wird zuerst die Ileocoecalgegend besichtigt. Es zeigt sich ein verdickter, ziemlich langer, durch mehrfache Verwachsungen mit der Nachbarschaft zusammenhängender Appendix, der mittelst Quetschmethode entfernt wird. In der Umgebung des Col. ascend. einige weissliche Mesenterial- und Peritonealnarben, die jedoch keine Lageveränderung bedingen.

Der Magen ist mässig dilatirt, weist in seinem Pylorusantheil eine auffallende, besonders an der Hinterwand deutliche, narbige Verdickung und dementsprechende Verengerung seines Lumens auf.

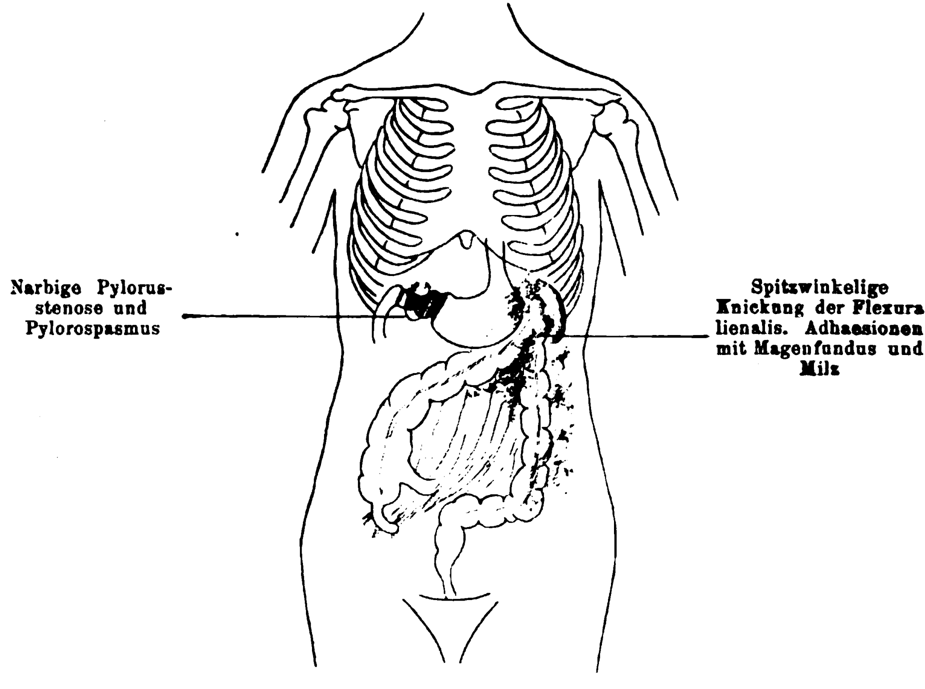
Das Auffallendste ist das Colon ascendens et transversum. Erstens einmal fehlt die Flexura hepatica vollständig. Das Col. ascendens geht in Form eines flachen Bogens in das Col. transversum über. Letzteres steigt in seinem



ganzen Verlaufe steil von rechts unten nach links hoch unter den Rippenbogen hinauf. Daselbst finden sich Adhäsionen mit der Milz (s. Fig. 14).

Der aufsteigende Theil des Col. transvers. bildet mit dem absteigenden Theil des Colon descendens einen so spitzen Winkel, dass die beiden Darmstücke auf eine Strecke weit parallel wie die Läufe einer Doppelflinte verlaufen und wird dadurch eine sehr scharfe Knickung gebildet (Fig. 14).

In der Umgebung dieser so stark ausgeprägten Flexura lienalis sowohl gegen den Magen zu, besonders entlang des Col. descendens finden sich zahlreiche weisse, strahlige, manchmal zu ganz erheblichen Verdickungen führende Mesenterial- und Peritonealnarben, theilweise auch mit Schrumpfungsprocessen vergesellschaftet.



Figur 14.

Diese zweifellos auf entzündlichem Wege entstandenen Narbenprocesse, die vor Allem die Flexura lienalis betreffen, erzeugten eine klinisch, besonders aber anatomisch zweifellose Stenose; wahrscheinlich mehr noch für Gase, als für breiigen Inhalt, wie ich dies bei Knickungsstenosen des Dickdarmes immer gesehen hatte.

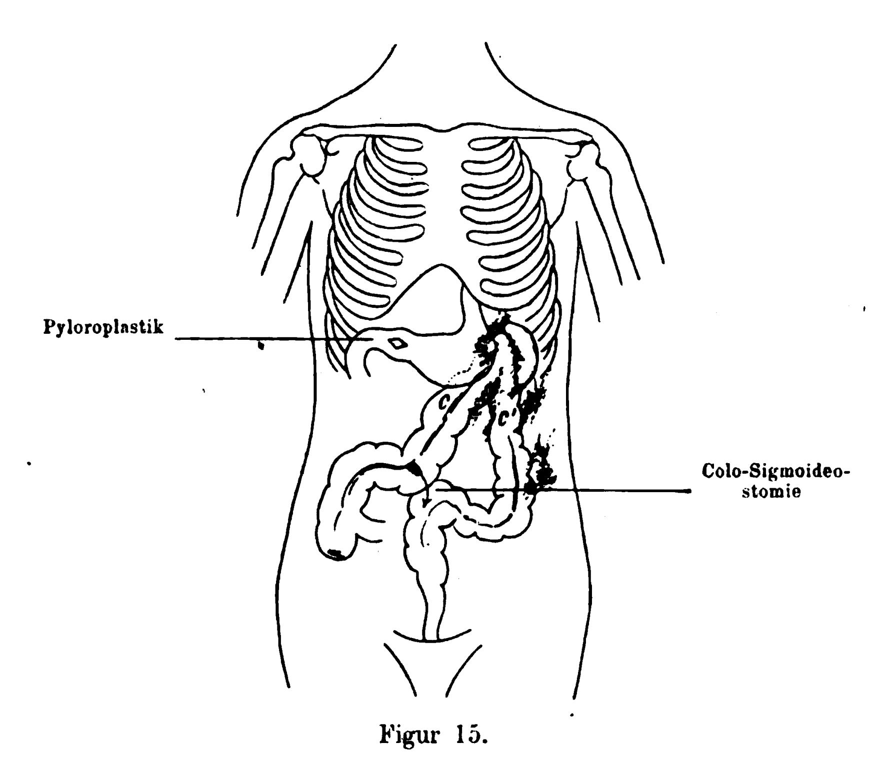
Nun kehrte ich wieder zum Magen zurück. Das Bild, das sich jetzt hier darbot, war ein imponirendes. An der präpylorischen Enge beginnend, war ein so colossaler Spasmus da, ganz langsam den Magen vollständig circulär zur Contraction bringend, dass ein etwa 12 cm langes Stück, bis etwas über den Pylorus hinaus, in einen harten, cylindrischen, durch seine anämische, gelblich-weisse Farbe scharf von der Nachbarschaft abstechenden Tumor verwandelt war (Fig. 14).



Dieser Spasmus dauerte in voller Intensität etwa eine Minute, liess dann langsam nach. Nach einer Pause von einigen Minuten kehrte er wieder und zwar abermals an der präpylorischen Enge beginnend, den Pylorustheil des Magens in ein knorpelhartes, cylindrisches Rohr verwandelnd, gegen den Pylorus zu fortschreitend. Ich sah aber ausserdem deutlich ringförmige Contractionen auch weiter oralwärts gelegener Magenpartien und konnte mir nun sehr gut vorstellen, dass der Reiz der Ingesta, solche Contractionen der Magenmuscularis veranlassend, zur Ausstossung des Genossenen geführt hatte.

Die therapeutische Aufgabe war in diesem Falle eine dreifache:

1. Entfernung des chronisch erkrankten Wurmfortsatzes.
2. Beseitigung der Stenose und spastischen Zustände am Pylorus.
3. Beseitigung der Dickdarmstenose an der Flexura lienalis coli.



Figur 15.

Nach Entfernung des Wurmfortsatzes mittelst Quetschmethode wurde eine laterale Anastomose zwischen Col. transversum und der mobilen Flexura sigmoidea ohne besondere Schwierigkeiten angelegt (s. Fig. 15). Die beiden Darmstücke wurden in ähnlicher Weise, wie bei der Kappeler'schen Aufhängenaht auf eine Strecke weit noch mit Serosanähten an einander befestigt.

Die zwischen den Punkten c und c^1 beabsichtigte Colo-Colostomie wäre unter Zug gestanden und wollte ich ganz ausserhalb des Bereichs der Adhäsionen liegende Darmtheile anastomosiren.

Dann führte ich am Pylorus, der auch ohne spastischen Zustand deutlich verengt war, die Pyloroplastik nach v. Heinicke-Mikulicz aus.



Der Längsschnitt wurde lang gewählt, um die Ringmuskelfasern in möglichster Ausdehnung zu durchtrennen. Die quere Vereinigung hatte eine bedeutende Erweiterung des Lumens zur Folge und gelang in dreischichtiger Naht ohne technische Schwierigkeiten (Fig. 15). Vollständiger Schluss der Bauchhöhle in drei Etagen.

Verlauf: In jeder Beziehung befriedigend.

Schon nach 48 Std. Abgang von Winden. Am 4. Tag sistirt derselbe, der Puls steigt auf 130, Temp. 38.

Physostigmin, 0,001 subcutan gegeben, brachte nach kurzer Zeit den Abgang von Winden und Stuhl. Von da ab vollständig ungestörter Verlauf.

Appetit stellt sich bereits am 6. Tage ein. Am 8. wird die Hautnaht bei völliger Prima intentio entfernt und am 10. verlässt die Kranke das Bett. Appetit gut, reichliche Nahrungsaufnahme.

Kein Brechreiz, kein Erbrechen, keine Diarrhöen, das Aussehen bessert sich zusehends. Am 15. Tage verlässt die Kranke geheilt die Anstalt. Auch der weitere Verlauf ist als ein vollständig günstiger zu bezeichnen, indem Magen- und Darmfunktionen völlig der Norm entsprechen. Eine Gewichtszunahme von 6 kg ist in der kurzen Zeit seit Vollführung des Eingriffes zu verzeichnen.

Ich habe zu obiger Kranken- und Operationsgeschichte nur Weniges epikritisch hinzuzufügen.

Der geradezu gewaltige Krampftumor der Pylorusgegend muss als secundärer Pylorospasmus bezeichnet werden; fand sich doch am Pylorus eine deutliche narbige Verdickung, die an und für sich schon eine Verengerung seiner Lichtung bedingte.

Es handelt sich zweifellos in diesem Magen um ulceröse Processe an verschiedenen Stellen; am Pylorus hatten sie vorläufig zu einer Narbenstenose geführt und waren wohl auch die Ursache der spastischen Phänomene sowie des beinahe reflectorisch nach Nahrungsaufnahme erfolgenden Erbrechens.

Die in der Nähe der Flexura lienalis gefundenen Veränderungen sprechen mit grösster Wahrscheinlichkeit dafür, dass es sich um ein Ulcus im Fundusteil des Magens gehandelt hat, durch das ausgedehnte perigastritische Processe angeregt wurden. Nur dadurch lassen sich die so überaus zahlreichen und intensiven Adhäsionen zwischen Magenfundus und hochgezerrter Flexura lienalis, zwischen dieser und der Milz, dem Netz und der lateralen Bauchwand erklären; auch die im Verlaufe des Colon descendens und dem parietalen Peritoneum sichtbaren weissen, eigenthümlichen sternförmigen und strahligen Narben gehören ihrer Localisation nach hierher.

Perigastritische Processe sind in dieser unserer

8. Beobachtung die Ursachen der vorgefundenen Darmstenose. Ich begnüge mich hier damit, zu erwähnen, dass diese Verlötungen von Endtheil des Colon transversum mit einem grösseren Theil des Colon descendens eine ganz eigenthümliche Stenosenform am Dickdarm darstellt. Die durch die parallele Lagerung dieser beiden Dickdarmtheile zu Stande gekommene Knickung am Scheitel der lienalen Flexur ist so hochgradig, dass sie als ernste Passagestörung angesprochen werden muss.

Ich verweise hier auf eine demnächst erscheinende Schilderung dieser, wie ich glaube, selten beobachteten Stenosenform, die ich in drei ganz ähnlichen Fällen zu studiren Gelegenheit hatte. Besonders die anatomischen Details verdienen einige Beachtung.

Dieser letzt beobachtete Fall schliesst sich eng an unseren Fall IV an. Auch bei jenem bestand ein secundärer Pylorospasmus infolge eines fixirenden Adhäsionsstranges.

Die Dickdarmstenose allerdings war appendiculärer Natur und hatte ihren Sitz im Verlaufe des Colon ascendens.

Ich möchte hier besonders hervorheben, dass das gewöhnlich so rasch nach Aufnahme, besonders fester Nahrung erfolgende Erbrechen es erklärt, warum kein allzuhoher Grad von Dilatation und motorischer Insufficienz des Magens erreicht wurde.[1])

Auch dieser Fall ist im Stande, die schweren Veränderungen, welche durch Magengeschwüre an den übrigen Organen der Bauchhöhle erzeugt werden können, zu beleuchten und stellt mit seinem einwandsfreien anatomischen Befund geradezu ein Paradigma gleichzeitiger Stenosirung von Pylorus und Darmcanal dar.

Literatur.

1. Budd, Eulenburg's Réalencyklopaedie der ges. Heilkunde. Bd. 14. S. 305 u. 312. Artikel von Ewald. Schmidt's Jahrbücher. 1857.
2. Dittrich, C. A. Ewald, Magenkrankheiten in Eulenburg's Realencyklopaedie. 3. Auflage. Bd. 14. S. 354.
3. Chuquet, Péritonite cancéreuse primitive (Vitalien). Thèse de Paris. 1897.
4. Letulle, Bullet. de la Soc. Anatomique de Paris. Tome 10. Juillet 1896. Fasc. No. 16. p. 559—61.

[1]) Die oft nach kürzester Zeit nachfolgenden Diarrhöen erkläre ich mir aus einer directen Uebertragung der Magenhyperperistaltik auf den Darm durch die zwischen beiden Organen vorhandenen Adhäsionen. Der oberhalb einer Stenose häufig verdünnte Darminhalt kam dadurch plötzlich zur Entleerung.



5. Brosch, Ein seltener Fall von multiplen, carcinomatösen Stricturen des Darmes. Arch. f. klin. Medicin. Bd. 57. 1896. S. 606.
6. Reincke, Zwei Fälle von Krebsimpfung in Punktionskanälen etc. Virchow's Arch. Bd. 51. S. 396.
7. Wernich, Dilatation und tödtliche Ruptur des Duodenums. Virchow's Arch. Bd. 50. S. 138.
8. Kaufmann, a) Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 2. Aufl. S. 402. — b) Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. S. 468.
9. Szobolew, Zur Lehre von den Endotheliomen. Endothelioma interfasciculare medullare multiplex tracti gastrointestinalis. Wratsch 1900. No. 6—8.
10. Bernhard, Epithélioma pylorique à marche rapide etc. Bullet. de la Sociét. anatomique. 1900. p. 681.
11. Miodowski, Drei bemerkenswerthe Tumoren im und am Magen. Virchow's Arch. Bd. 173. S. 160 ff.
12. Israel, Citirt bei Miodowski.
13. Lehmann, Inaug.-Dissertation. Würzburg 1888. Citirt bei Rheinwald.
14. Rheinwald, Ueber das Sarkom des Dünndarmes. Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. 30. S. 716.
15. Blix, Fall of cancer i ventrikel och tarmorna. Sv. läkar. förh. p. 274. Ref. Virchow-Hirsch's Jahresbericht. 1876. II. p. 207.
16. Riedel, Ueber Peritonitis non tuberculosa und ihre Folgen. Verhandl. d. deutsch. Gesellschaft f. Chirurgie. 2. Theil. 1898. S. 373.
17. Hirschfeld, Ueber peritoneale Adhäsionen durch Ulcus ventriculi nebst Bemerkungen zur chirurgischen Therapie des Ulcus ventriculi. Mittheilungen aus d. Grenzgebieten d. Medic. und Chirurgie. Bd. 6. S. 462.
18. Fleischhauer, Ueber einen seltenen Fall von Pylorusstenose, verursacht durch einen Gallenstein (Pylorusresektion, Cholecystektomie). Deutsche med. Wochenschr. 1899. S. 273.
19. Westphalen und Fick, Ueber zwei Fälle von Perigastritis adhaesiva (pylorica). Deutsche med. Wochenschr. 1899. S. 858.
20. Chlumsky, Weitere Erfahrungen über die Gastroenterostomie. Beiträge z. klin. Chirurgie. Bd. 28.
21. Kaiser, Ueber die Erfolge der Gastroenterostomie. Deutsche Zeitschrift f Chirurgie. Bd. 61. p. 294.
22. Körte und Herzfeld, Ueber die chirurgische Behandlung des Magengeschwürs und seine Folgezustände (Pylorusstenose, Magenerweiterung, Blutung). Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 63. S. 44 u. 63.
23. Lauenstein, Verwachsungen und Netzstränge im Leibe als Ursache andauernder schwerer Koliken. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 45. S. 121.
24. v. Cackovic, Stenosis pylori cicatricea cum enormi dilatatione ventriculi. Ileus gastricus. Gastroenterostomia antecolica. Sanatio. (Liecnicki viestnik. 1898. No. 12). Ref. Centralbl. f. Chirurgie. 1899. p. 877.
25. v. Mikulicz, Die chirurgische Behandlung des chronischen Magengeschwürs. Mittheilungen aus d. Grenzgebieten d. Medicin und Chirurgie. Bd. 2.

26. Rockwitz, Die Gastroenterostomie an der Strassburger chirurgischen Klinik. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 25. S. 502.
27. Rydygier, Zur Magen-Darmchirurgie. Wiener klin. Wochenschr. 1894. No. 11.
28. Quénu, Ulcère simple de l'estomac. Bullet. et mémoir. de la Sociét. de Chirurg. de Paris. 1902. No. 7. p. 250.
29. A. Brenner, Ueber die chirurgische Behandlung des callösen Magengeschwürs. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 69. S. 727.
30. Narath, Zur Pathologie und Chirurgie der Hernia duodenojejunalis. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 71. S. 913.
31. Rosenheim, Ueber einige operativ behandelte Magenkranke nebst Bemerkungen über Milchsäuregährung. Deutsche med. Wochschr. 1895. S. 238.
32. Neumann, Zur operativen Behandlung der Dilatatio ventriculi bei Pylorospasmus und Hyperacidität. Centralbl. f. Chirurgie. 1901. S. 26. (Demonstration in der freien Vereinigung der Chirurgen Berlins).
33. Gross, Die syphilitische fibröse Darm- und Magenstrictur. Münchner med. Wochenschr. 1903. S. 157.
34. d'Ursi, Gastroenterostomia per stenosi del Piloro. Riforma medica. 1893. Jan. 21. Ref. Centralbl. f. Chirurgie. 1893. p. 448.
35. Porges, Chirurgisch-casuistische Mittheilungen aus der Praxis und dem Spitale. Wiener klin. Wochenschr. 1897. S. 313.
36. Riedel, b) Ueber Peritonitis chronica non tuberculosa und ihre Folgen. Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Chirurgie. 1898. S. 384. — c) Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Chirurgie. 1898. S. 372.
37. Riedel, d) Ueber Adhäsiventzündungen in den Bauchhöhle. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 47. S. 197. — e) Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 47. S. 212.
38. Unruh, Ueber Anastomosis (fistula) gastrocolica. Deutsche med. Wochenschrift. 1899. No. 16.
39. Buddee, Demonstration eines Falles von Achsendrehung des Dünndarmes und des zugehörigen Mesenteriums. Deutsche med. Wochenschrift. 1897. V. 146. (Greifswalder med. Verein.)
40. M. Schmidt, Invagination des Quercolon nach Pylorusresection etc. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 48. 1898.
41. Monod, Obstruction partielle de l'intestine par brides d'origine épiploique (épiploite plastique) chez un homme ayant subi la cure radicale d'une hernie inguinale. (Bullet. et mémoir. de la sociét. de chirurg. de Paris. 1899. Tome 25. No. 6 u. 7.
42. Margarucci, Il policlinico, sezione chirurgica. 1898.
43. L. Mayer, Dünndarmverschluss durch Magenerweiterung. Virchow's Arch. Bd. 115. S. 326.
44. Thompson Campbell, Acute Dilatation of the stomach, with illustrative cases. Lancet 26. October.
45. Borrman, Ueber Netz- und Pseudonetztumoren nebst Bemerkungen über die Myome des Magens. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie. Bd. 6. S. 529.



46. Winselmann, Erleichternde Operationen bei unheilbaren Krebskranken. Münchner med. Wochenschr. 1904. No. 5.
47. Martens, Zur Kenntniss der Darmverschliessungen und Darmverengerungen. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 57. Heft 1.
48. Krönlein, Ueber traumatische Pylorusstenose. Beitr. z. klin. Chir.
49. Steiner, Ueber Myome des Magendarmkanales. Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 22. S. 1. ff.
50. Fleiner, Ueber Beziehung der Form und Lageveränderungen des Magens und Dickdarmes zu Funktionsstörungen und Erkrankungen dieser Organe. Münch. med. Wochenschr. 1895.
51. Reynier, Discussionsbemerkungen zu Térrier. Rétrécissement de l'angle gauche du colon transverse traitè par la colo-colostomie. Société de chirurgie de Paris. 1902. Sitzung vom 16. u. 23. April.
52. Studsgaard, Strictura ilei traumatica. Centralbl. f. Chir. 1894. S. 934.
53. H. Schloffer, Ueber traumatische Darmverengerungen. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin u. Chirurgie. Bd. 7. Heft 1.
54. Graser, Das falsche Darmdivertikel. Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Chirurgie. 1899. 2. Theil. S. 480.
55. Rotter, Ueber entzündliche Stricturen des Colon sigmoideum und pelvinum. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 60. Heft 4.
56. Stierlin, Klinische Bedeutung erworbener Darmdivertikel. Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte. 1902. S. 749.
57. Wünsche, Ein Fall von angeborenem Verschluss des Pylorus, Verschluss des Duodenums an einer Uebergangsstelle in das Jejunum. Fehlen der Gallenblase. Atresie der Flexura sigmoidea. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. 1875. 8.
58. Hess, Ein seltener Fall von angeborenem Verschluss des Duodenums und Rectums. Deutsche med Wochenschr. 1897. No. 14.
59. Leven, Centralbl. f. die Grenzgebiete der Medicin u. Chirurgie. Bd. V. 1902. S. 169.
60. Noack, Peritoneale Verwachsungen nach schweren Bauchquetschungen als Ursache andauernder schwerer Koliken und hochgradigster Stuhlverstopfungen. Mittheil. aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie. Bd. 4. S. 641.
61. Kehr, a) Die chirurgische Behandlung der Gallensteinkrankheit. Berlin 1896. — b) Anleitung zur Erlernung der Diagnostik der chirurgischen Formen der Gallensteinkrankheit. Berlin 1899. — c) Kehr, Berger und Welp, Beitr. z. Bauchchirurgie. 1901 u. 1902.
62. Hofmeister, Zur operativen Behandlung des Ulcus ventriculi. Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 15. S. 356.
63. Schwarz, Pathologie u. chirurgische Therapie des penetrirenden Magengeschwüres. Mittheil. aus d. Grenzgebieten d. Medic. u. Chirurgie. Bd. 5. Heft 4 u. 5.
64. Lebhardt, Zur Casuistik u. Behandl. d. Fistula gastrocolica. Münchner med. Wochenschr. 1901. No. 42.



65. Gerulanos, Zur Kenntniss der nach Perforation eines Magengeschwüres auftretenden abgekapselten Intraperitonealabscesse. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. Bd. 49. Heft 2 u. 3. S. 303.
66. Wiesinger, Demonstration im ärztlichen Verein in Hamburg. Münchner med. Wochenschr. 1899. S. 784.
67. Franke, Discussionsbemerkungen z. Vortrage Petersens: „Ueber Darmverschlingungen nach Gastroenterostomie". Verhandl. d. deutschen Gesellschaft f. Chirurgie. 1900. 1. Theil. S. 148—153.
68. v. Hacker, Ueber Verengerungen des Magens durch Knickung infolge des Zuges von Adhäsionssträngen. Wiener med. Wochenschr. 1887. No. 37 u. 38.
69. Page, Case of simple stricture of the pylorus in wich a strong band was found extending between the liver and the pylorus: pyloroplasty; cure. British med. Journ. 1898. S. 237.
70. Simmonds, Ueber Tuberculose des Magens. Münchner med. Wochenschr. 1900. No. 100. S. 237.
71. Riegel, Die Erkrankungen des Magens. Aus Nothnagels specieller Pathol. u. Therapie. Wien 1897.
72. Boas, Diagnostik und Therapie der Magenkrankh. 2. Th. Leipzig 1901.
73. Pel, Die Krankheiten des Magens. Handbuch d. praktischen Medicin von Schwalbe-Ebstein. Bd. 2. S. 429—572.
74. Hattute. Ulcère tuberculeux de l'estomac. Tuberculisation de l'estomac. Gazette des hôpitaux. No. 108. Virchow-Hirsch's Jahresbericht. 1876. 2. Theil. S. 249—250.
75. Jakobs, Stenose de pylore par localisation tuberculeuse. Gastroenterostomie. Guérison. Progrés. méd. belg. 1900. 15. October. Ref. Centralbl. f. Chirurgie. 1900. S. 53.
76. Lipscher, Ein Fall von tuberculöser Pylorusstenose. Ungarische medic. Presse. 1901. No. 27.
77. Petersen u. Machol, Beiträge zur Pathologie und Therapie der gutartigen Magenkrankheiten. Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 33. Heft 2.
78. van Kleef, Klin. Demonstration over Resectio Pylori. Nederl. tydschr. voor geneeskunde. 1898. 2. S. 205.
79. Nordmann, Zur Chirurgie der Magengeschwülste. (Carcinom, Sarkom, Tuberculose). Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 73. S. 575.
80. Einhorn, Ueb. Syphilis d. Magens. Dermatolog. Zeitschr. Bd. 7. Heft 3. 1900.
81. Cornil, Leçons sur la syphilis. 1879. p. 406. Ebenso Manuel de l'histol. patholog. 1882. 2. 296.
82. Luxenburg u. Zawadzki, Ein Fall von Ulcus ventriculi rotundum infolge syphilitischer Erkrankungen an den Gefässen. Wiener medic. Presse. 1894. No. 50.
83. Buday, Ueber einen ungewöhnlichen Fall von Syphilis. Virchow's Archiv. Bd. 141. S. 3.
84. Stolper, Beiträge zur Syphilis visceralis. Bibl. med. Abth. C. 1896.
85. Bobrow, Bericht der medicinischen Fakultätsklinik. Jahrg. 1899—1900 u. 1900—1901. S. 283.

86. Flexner, Gastric syphilis with the report of a case perforating ulcer of the stomach. Americ. Journ. of the med. Sciences. 1898. October.
87. Hemmeter u. Stockes, Arch. f. Verdauungskrankh. 1901. Bd. 7.
88. Joh. Müller, Demonstration eines Kranken mit Schrumpfmagen. (chron. sklerosirende Gastritis). Münchner med. Wochenschr. 1902. No. 7. S. 300.
89. Sonn, American journal. 1898.
90. Rieder, a) Syphilitische Mastdarmstricturen. Deutsche med. Wochenschr. 1898. — b) Syphilitische Darmstenose. Deutsche med. Wochenschr. 1899.
91. Schuchardt, Ueb. Mastdarmsyphilis. Dtsch. med. Wochschr. 1899. No. 52.
92. Parker, Pylorektomie. Liverpool medical institution. British med. Journ. 1899. April 22. p. 968.
93. Trinkler, Ueber Syphilis visceralis und deren Manifestationen in Form chirurgischer Erkrankungen. Mittheil. aus d. Grenzgebieten der Medic. u. Chirurgie. Bd. 10. S. 726.
94. Fiebiger, Zur Lehre von der gastroentestinalen Syphilis und den sogenannten syphilitischen Sarkomen. Festschr. f. Joh. Orth. Berlin, Hirschwald. 1903.
95. Herczel, Experimentelle und histologische Untersuchungen über compensatorische Muskelhypertrophie bei Darmstenosen. Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. 11. 1886.
96. Bayer, Charakteristischer Meteorismus bei Volvulus des S. Romanum. Arch. f. klin. Chir. Bd. 57. 1898.
97. Anschütz, Ueber den Verlauf des Ileus bei Darmcarcinom und den lokalen Meteorismus des Coecums bei tiefsitzendem Darmverschluss. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 68. Heft 1.
98. Philippowicz, Mittheilungen über inneren Darmverschluss mit besond. Berücksichtigung des Volvulus der Flexura sigmoidea. Arch. f. klin. Chir. Bd. 70.
99. E. Kreuter, Dehnungsgangrän des Coecums bei Achsendrehung der Flexura sigmoidea und bei Abknickung des Blinddarmes. Archiv für klin. Chirurgie. Bd. 70. S. 518.
100. Nothnagel, Die Erkrankungen d. Darms u. Peritoneum. II. Aufl. 1903.
101. Roith, Die Füllungsverhältnisse des Dickdarms. Anat. Hefte von Merkel u. Bonnet. 20. Bd. 1902.
102. Hochenegg, Ueber Combinationsileus. K. K. Gesellsch. der Aerzte in Wien. Wiener klin. Wochenschr. 1898, No. 3.
103. Reach, Die multiplen Darmstricturen. Sammelreferat. Centralbl. f. die Grenzgebiete d. Med. u. Chir. Bd. III. S. 16.
104. Boas, Ueber die Diagnose des Ulcus ventriculi mittelst Nachweises occulter Blutanwesenheit in den Faeces. Deutsche med. Wochenschr. 1903. S. 865.
105. Schreiber, Die Recto-Romanoskopie. Berlin. Hirschwald. 1903.
106. Westphalen, Arch. f. Verdauungskrankheiten. Bd. 4.
107. Kelling, Arch. f. Verdauungskrankheiten. Bd. 1.
108. Honigmann, Berl. klin. Wochenschr. 1897.
109. Riegel u. Hochhaus, s. Riegel, Erkrankungen des Magens.
110. Roux, s. Kocher, chirurgische Operationslehre. IV. Aufl. 1902.



XII.

Beitrag zum Studium der Harn- und Gallensteine.

Von

Dr. Giuseppe Fantino,

erster Chirurg und Frauenarzt am Hospital zu Bergamo, Privatdocent der klinischen Chirurgie.

(Mit 2 Figuren-Tafeln im Text.)

(Schluss.)

IV. Wichtigkeit der Röntgenstrahlen bei der Diagnose der Steine.

Zu den wichtigsten und anziehendsten Anwendungen der Röntgenstrahlen in der Chirurgie gehört gewiss diejenige, welche sich auf die Sichtbarmachung der Steine im menschlichen Körper bezieht.

Schon die ersten zu diesem Zweck gemachten Experimente hatten Misserfolg gezeigt in der Aufsuchung der Gallensteine, während man mit relativer Leichtigkeit die Steine der Harnblase wahrnehmen konnte.

Bei denjenigen der Niere fand man ein sehr grosses Hinderniss in der Dicke der Muskelmassen, welche eine grosse Menge der X-Strahlen absorbiren und secundäre Strahlen erzeugen, die sich mit den ersten vermischen und so die Deutlichkeit der Schatten beeinträchtigen.

Es ist leicht zu begreifen, dass dieses Hinderniss je nach den Fällen sehr stark variirt. Die sehr corpulenten Individuen mit umfangreichen Muskelmassen leisten den Strahlen den grössten Widerstand, denen es darum nur selten gelingen wird, in ihnen die Steine sichtbar zu machen.

Dies ist hingegen relativ leicht bei mageren Personen und bei Kindern, sei es, weil man die Lichtquelle (welche in umgekehrtem



Verhältniss des Quadrates der Distanz an Kraft verliert) mehr nähern kann, sei es wegen des ganzen Widerstandes der Gewebe.

Aber es gibt noch einen anderen Umstand, der in Betracht gezogen werden muss, es ist die chemische Zusammensetzung der Steine. Je nach den verschiedenen Bedingungen bieten die verschiedenen Steine den X-Strahlen ein verschiedenes Absorptionsvermögen dar. Die Gesetze jedoch, welche dieses Absorptionsvermögen regeln, wurden noch nicht genügend studirt.

Röntgen selbst hatte wohl beobachtet, dass ein gewisser Rapport zwischen dem Absorptionsvermögen und dem specifischen Gewicht der Körper besteht, aber er fügte hinzu, dass dies nicht der einzige Punkt sei, den man in Betracht ziehen müsse. Später fanden Novack und Sulk, Voller und Walther, dass wenigstens bei den einfachen Körpern das Absorptionsvermögen vor allem im Verhältniss mit ihrem Atomgewicht steht.

Wenn man auf dieses hin zwischen zwei einfachen Körpern Vergleichungen anstellen will, müssen wir immer dafür sorgen, dass in beiden Fällen die X-Strahlen die gleiche Zahl Atome zu durchdringen haben. Wenn also z. B. ein Körper a bei einer Dicke von 1 mm 1000 Atome enthält und ein Körper b bei der gleichen Dicke 2000, so werden wir letzteren auf die Dicke von $^1/_2$ mm reduciren müssen, um ihn mit dem ersten zu vergleichen.

Wir werden also für die verschiedenen Körper die gleichwerthige Dicke feststellen müssen, indem wir das Atomgewicht durch das specifische Gewicht theilen.

Diese Vorschriften befolgend gelang es Walther und Voller, zu beweisen, dass: „Unter zwei chemischen Elementen dasjenige mit grösserem Atomgewicht eine grössere Menge X-Strahlen festhält.

Es scheint, dass die verschiedene Moleculargruppirung in keiner Weise diese Gesetze alterire, so lange es sich um allotropische Modificationen der gleichen Elemente handelt. Die Kohle, der Graphit, der Diamant z. B., drei Körper von so aussergewöhnlich verschiedenen physischen Eigenschaften, verhalten sich wegen der blossen Thatsache einer verschiedenen Moleculargruppirung zu den X-Strahlen in ganz gleichem Verhältniss, weil sie aus dem gleichen Element — dem Carbonium — bestehen.

Es könnte auf den ersten Blick scheinen, als ob wir in der Anwendung dieses Gesetzes bei zusammengesetzten Körpern ein

sehr einfaches Mittel in der Hand hätten, um das Absorptionsvermögen der X-Strahlen zu bestimmen, d. h. Summirung der Atomgewichte der Bestandtheile und Division durch das specifische Gewicht.

Auf das Studium der Steine zurückkommend, habe ich lange und gründliche Untersuchungen in diesem Sinne gemacht, aber ich musste mich überzeugen, dass dieser Weg zu vollständig irrthümlichen Schlüssen führt.

Nehmen wir z. B. die Salze, welche am häufigsten in der Zusammensetzung der Steine vorkommen:

Phosphat von Calcium neutrum $Ca_3(PO_4)_2$ = 310
Harnsäure $C_5H_4N_4O_3$ . . . . = 168
Oxalat von Calcium CaC_2O_4 . . . . . = 128

Sie sind in abnehmender Reihenfolge nach ihrem Moleculargewicht geordnet, und wenn von diesem das Absorptionsvermögen abhinge, so müssten wir schliessen, dass unter drei Steinen von gleicher Dicke bezüglich der Undurchlässigkeit in erster Linie der von Kalkphosphat stände und in letzter der von oxalsaurem Kalk.

Thatsächlich aber ist dem nicht so und es ist jetzt ziemlich allgemein bekannt, dass Steine von oxalsaurem Kalk den X-Strahlen den grössten Widerstand leisten.

Ich will hier die Gründe nicht untersuchen, warum Walther's und Voller's Gesetz, so werthvoll für einfache Körper, nicht anwendbar ist auf zusammengesetzte Körper. Bei meinen Untersuchungen gewann ich die Ueberzeugung, dass man nur in annähernder Weise und nicht nach allgemeinen Gesetzen die Art bestimmen kann, wie sich die Steine zu den X-Strahlen verhalten. Dies ist um so begreiflicher, als die Steine im Allgemeinen nicht rein sind, sondern meistens aus verschiedenen Bestandtheilen zusammengesetzt, die sich in verschiedenen Mengen vermischen und deren genaue Feststellung geradezu nicht möglich wird. Auf experimentellem Wege können wir jedoch eine Durchlässigkeitsskala feststellen, wie sich die Steine verhalten. Diese Skala steht auch im Verhältniss zur chemischen Zusammensetzung, ein klinisch höchst wichtiges Factum, da wir, die Verhältnisse umkehrend, von der Undurchlässigkeit des Steines auf dessen chemische Zusammensetzung schliessen können.

Und noch mehr. Wenn man bedenkt, dass die verschiedenen

Salze einen verschiedenen Durchsichtigkeitsgrad haben und sich die Steine auf die mannigfaltigste Weise gruppiren und combiniren, so erhellt, dass die X-Strahlen die innere Structur eines jeden Steines in seinen genauesten und geringsten Details klarlegen, ohne dass man zum Durchschneiden desselben schreiten muss.

Diese Schlussfolgerungen ergeben sich, wie wir sehen werden, aus dem systematischen Studium von 200[1]) Harnsteinen, welche ich in Bergamo sammeln konnte und die von ca. 150 von mir ausgeführten Operationen und von solchen des Dr. Filippini und Ferrari herrühren.

Eine erste Untersuchung in diesem Sinne wurde schon von Ringel[2]) im Jahre 1898 unternommen. Er fand, dass „die oxalsauren Steine fast vollständig undurchlässig sind, etwas durchsichtiger die von Harnsäure, während solche von phosphorsaurem Kalk bedeutend durchdringlicher sind und zwar fast im gleichen Maasse wie die Gallensteine.“ Dieser Satz enthält einen Irrthum, der sehr bald bemerkt wurde. Wagner[3]) bewies, dass gerade die Phosphatsteine mit grösserer Leichtigkeit am Lebenden sichtbar gemacht werden konnten als solche von Harnsäure, und seine Beobachtungen wurden von Levy Dorn, Emil Levy, Lauenstein[3]), Swain[3]) bestätigt[4]). Die angedeuteten Meinungen gründen sich jedoch auf wenige isolirte Fälle, die, weil zu spärlich, nicht ausschlaggebend sein können.

Deshalb schien es mir wichtig, festzustellen, wie sich die verschiedenen Steine zu den X-Strahlen verhalten, um so die bis jetzt unter den verschiedenen Beobachtern bestehenden Widersprüche zu erklären. Ich befolgte bei der Untersuchung die folgenden Normen:

1. Von den grössten Steinen werden Scheiben gleicher Dicke genommen und dem Einfluss der Strahlen ausgesetzt.

2. Die kleinern Steine, die man nicht zerschneiden konnte, wurden auf verschiedenen Platten so geordnet, dass die von ungefähr gleicher Dicke auf die gleiche Platte zu liegen kamen. Die

---

[1]) Die angegebenen Zahlen beziehen sich auf Untersuchungen, die vor Juli 1902 gemacht wurden. Heute kann ich noch 60 andere Operationen beifügen. somit weitere 60 Steine alle mit gleichem Resultat untersucht.

[2]) Ringel, Beitrag zur Diagnose der Nephrolithiasis durch Röntgenbilder. Centralbl. f. Chir. No. 49. 1898.

[3]) Siehe die Artikel dieser Autoren in „Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen“. Heft 6. 1900.

[4]) Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. S. 165. 1902.



zu umfangreichen Steine wurden mit Säge oder Feile auf die gewollte Dicke reducirt.

Dann wurden die 200 Steine auf 8 Platten zu 20—50 Steinen oder Steinscheiben geordnet und diese den Strahlen in Dauer von 1, 2, 3 Minuten ausgesetzt.

3. Alle Steine wurden der chemischen Untersuchung nach den schon besprochenen Regeln unterworfen, und legten wir hauptsächlich Gewicht auf die Untersuchung der Zonen, die durch ihren Schattencontrast besondere Aufmerksamkeit verdienten.

Ich habe schon früher bemerkt, dass in meiner Sammlung sich relativ wenig reine Steine vorfinden, und dass auf 116, von denen ich genaue Daten nehmen konnte, nur 28 als solche erkannt wurden, d. h.: 17 von Harnsäure, 6 Oxalsäure, 5 Phosphorsäure.

Wenn man die Untersuchung zur Auffindung der geringsten Spuren der verschiedenen Salze noch weiter ausdehnte, müsste man, glaube ich, diese Ziffern noch herabsetzen.

Aber nach dem Studium der radiographischen Eigenschaften hingegen scheint es mir richtig zu sein, dass man in die Gruppe der reinen Steine auch diejenigen zählt, welche in so geringer Menge Spuren anderer Salze zeigten, dass sie im Ganzen ihr Verhalten zu den X-Strahlen nicht änderten.

Zum Beispiel kann man einen Stein, der 97—98% Oxalsäure und Oxalat nur 2—3% Harnsäure enthält, vom radiologischen Standpunkt aus, zu den reinen oxalsauren Steinen zählen, während er chemisch ein gemischter Stein ist.

Unter diesem Gesichtspunkt haben wir die Steine eingetheilt: in harnsaure 24, oxalsaure 18, phosphorsaure 7.

Um das Verhältniss zwischen dem Absorptionsvermögen der X-Strahlen zu der chemischen Zusammensetzung festzustellen, müssen wir das grösste Gewicht der Kategorie der r e i n e n S t e i n e beilegen.

Das Resultat der radiographischen Untersuchung dieser Steine ist folgendes: Nach Ausweis der Tabelle D finden wir:

1. In der Reihe der Oxalsauren 12 mal „sehr dunkler Schatten"; 6 mal „dunkler Schatten."

2. In der Reihe der Harnsauren 20 mal „sehr schwacher Schatten"; 4 mal „schwacher Schatten".





3. In der Reihe der Phosphatsteine 5 mal „dunkler Schatten“; 2 mal „schwacher Schatten“.

Die oxalsauren Steine geben also immer einen dunkeln Schatten, die harnsauren einen immer schwachen Schatten.

Der Umstand, dass dieser Schatten im ersten Fall mehr oder weniger ausgesprochen ist, im zweiten mehr oder minder schwach, hängt theilweise von der mehr oder weniger grossen Reinheit des Steines, theilweise von der mehr oder minderen Dichtigkeit, oder dem specifischen Gewicht ab.

Die wichtige Schlussfolgerung ist auf jeden Fall folgende: Die oxalsauren Steine absorbiren die X-Strahlen mit aller Macht, darum sind sie sehr undurchlässig, die harnsauren lassen sich durchdringen und sind darum durchsichtig.

Bei den phosphorsauren Steinen ist das Resultat nicht immer identisch. Fünf derselben leisteten den Strahlen Widerstand, zwei hingegen waren durchlässig.

Dieser Umstand erklärt den Widerspruch zwischen Ringel und den andern schon erwähnten Autoren. Ringel fand, dass: „die phosphorsauren Steine sehr viel durchlässiger sind als die harnsauren, ja fast durchlässig, wie die von Cholesterin“; während es Wagner, Lauenstein, Levy-Dorn und andern gelang, phosphorsaure Steine in der Niere zu entdecken, was beweist, dass sie sehr undurchlässig sein mussten.

Es giebt also phosphorsaure Steine, die sehr undurchlässig und andere, die sehr durchlässig sind. Dies ist an und für sich nichts Aussergewöhnliches, wenn man bedenkt, dass wir Steine von Kalkphosphat, von Ammoniakphosphat und Magnesiumphosphat haben, auch solche mit den vereinigten drei Salzen und dass überdies ihr Verhältniss von Fall zu Fall beträchtlich variirt. Bei diesen Substanzen kommt das grösste Absorptionsvermögen dem Kalk zu. Aus diesem Grunde wird ein Stein von Erdphosphaten sehr undurchlässig scheinen, während ein solcher von Ammoniakphosphat sehr durchlässig sein wird.

In dieser Beziehung verdient No. 113 erwähnt zu werden. Der von diesem Stein projicirte Schatten ist für $^4/_5$ sehr undurchsichtig, weil von Oxalsäure, und $^1/_5$ so durchsichtig, dass er von der Photographie garnicht wiedergegeben wäre, wenn an der



Peripherie nicht eine sehr schwache Linie das Vorhandensein irgend eines von den X-Strahlen durchdrungenen Körpers zeigte. Die inmitten zwischen dieser Linie und der schwarzen Fläche liegende Zone ist vollkommen weiss, ein Beweis, dass die X-Strahlen sie durchdrungen haben, ohne im geringsten absorbirt zu werden. Und dennoch befindet sich hier eine Zone von Ammoniakphosphaten und Spuren von Magnesiumphosphat.

Neben dieser Nummer sehen wir 111a und 111b von Erdphosphaten, welche einen so schwarzen Schatten projiciren, dass man an einen oxalsauren Stein glauben könnte.

Diese Thatsachen erklären die Abweichungen, die bei phosphorsauren Steinen stattfinden können, wenn man der Verschiedenheit der Durchlässigkeit des Calcium, Magnesium, Ammonium nicht gehörige Rechnung trägt.

Von all diesen Elementen ist das Calcium dasjenige, welches das grösste Atomgewicht hat, und folglich nach dem Gesetz von Walther und Voller eine grössere Strahlenmenge absorbirt. Der Kalk ist es, welcher die Knochen inmitten der Muskelmassen deutlich unterscheiden lässt. Nehmen wir eine junge Knochenneubildung und den Knochen der Neugeborenen, welche noch arm an Kalksalzen sind und wir werden sehen, dass der Contrast ihrer Schatten mit denen der Muskeln bedeutend weniger evident ist. Es folgt daraus, dass wir beim Feststellen des Absorptionsvermögens der phosphorsauren Steine nicht nur ihrem specifischen Gewicht Rechnung tragen müssen, sondern auch der Gegenwart oder dem Fehlen von Kalksalzen, und eventuell auch deren Proportion, sollte es sich um gemischte Steine handeln.

Wenn man bei einem harnsauren und einem phosphorsauren Stein von ungefähr gleicher Dicke findet, dass letzterer durchlässig ist, so können wir von vornherein den Schluss ziehen, dass der Kalk fehlt oder nur in spärlicher Menge vorhanden ist.

Betrachten wir nun die Art, wie sich gemischte Steine verhalten.

Wir finden unter diesen:

a) 36 harnsaure uud oxalsaure Steine,
b) 7 oxalsaure und phosphorsaure Steine,
c) 5 harnsaure und phosphorsaure Steine,
d) 17 harnsaure, oxalsaure und phosphorsaure Steine.



Bezüglich der Schatten ersieht man, dass:

In der Gruppe a	6 projiciren einen	dunkeln Schatten,
	15 „ „	eher dunkeln Schatten,
	5 „ „	mitteldunkeln „
	9 „ „	schwachen od. eherschwachen Schatten,
	2 „ „	hier hellen, dort dunkeln Schatten.
In der Gruppe b	2 projiciren einen	dunkeln Schatten,
	5 „ „	hier hellen, dort dunkeln Schatten.
In der Gruppe c	1 projiciren einen	dunkeln Schatten,
	3 „ „	schwachen oder sehr schwachen Schatten,
	1 „ „	hier hellen, dort dunkeln Schatten.
In der Gruppe d	11 projiciren einen	dunkeln u. mittelm. dunkeln Schatten.
	4 „ „	schwachen od. eher schwachen „
	2 „ „	hier hellen, dort dunkeln Schatten.

Da die Mischung der verschiedenen Bestandtheile hier oft zu innig ist, so ist es auch schwer direct auf den Stein festzustellen, ob die Durchsichtigkeit immer im Verhältniss zu der Harnsäure, und die Undurchlässigkeit zu den Oxalaten und den Erdphosphaten steht, aber wir können es aus den vorhergehenden Untersuchungen schliessen, ohne Furcht zu fehlen.

Es folgt dies übrigens noch in klarer und überzeugenderer Weise aus den Steinen, bei denen die 2 Bestandtheile nicht so innig vermischt, sondern deutlich getrennt und schichtenweise übereinandergelegt sind. Beispiele dieser Art sind diejenigen, welche die Bezeichnung tragen: „Hier heller, dort dunkler Schatten". Von diesen beschränke ich mich die ausschlaggebendsten anzuführen:

No. 37. Sehr harter und doch sehr durchsichtiger Kern, weil von reiner Harnsäure, schwammig und dennoch undurchlässig peripherische Zone, weil von reinen Oxalaten.

No. 50. Ein sehr zierlicher aussergewöhnlich undurchlässiger Stein, ganz von Oxalaten: In der Peripherie und zwischen den Sternstrahlen ist der Stein durchsichtig, weil aus Phosphaten zusammengesetzt. Das Negativ zeigt ein noch feineres Detail und zwar folgendes:

Die Strahlen des Sternes sind durch die Uebereinanderlagerung von eben so viel Kernen gebildet. Jeder dieser Kerne zeigt im Centrum ein Kernchen kaum von der Grösse eines Stecknadelkopfes. Dieses Kernchen ist ziemlich transparent und in der mikroskopischen Untersuchung erweist es sich als von organischem Detritus herrührend.

No. 43. Der Stein besteht aus zwei Theilen, der eine sehr dunkel von Oxalaten, der andere sehr durchsichtig von Phosphaten.

No. 44 und 73. Zwei Steine, die sich genau verhalten wie Nr. 43.

No. 48. Ein sehr schwerer und sehr dunkler Stein. Die Untersuchung ergiebt, dass er ganz aus Oxalaten besteht. Die Radiographie aber zeigt eine sehr bestimmte durchsichtige Fläche, welche lebhaft mit dem ganzen Rest des Steines contrastirt; diese Fläche besteht aus Phosphaten.

Ich könnte mehr Beispiele anführen und es würde zu diesem Behufe ein Blick auf die verschiedenen Photographien genügen; ich glaube aber genügend bewiesen zu haben, dass die mehr oder minder grosse Undurchlässigkeit des Schattens immer im Verhältniss zur chemischen Zusammensetzung des Steines steht, und dass die verschiedenen Salze sich zu den X-Strahlen nach feststehenden Gesetzen verhalten.

Das ergiebt sich noch evidenter, wenn man nach und nach die Zeit der Exposition verlängert.

Auf der Platte 1 ist die Zeit der Exposition auf eine Minute beschränkt und man beobachtet, dass die oxalsauren Steine, welche die ganze erste Linie und einen Theil der zweiten einnehmen, einen sehr schwarzen Schatten projiciren, in welchem wenig oder nichts von der innern Structur zu sehen ist.

Diese Exposition kann genügen, um harnsaure Steine zu durchdringen und ihre innere Structur zu zeigen.

Bei Nummer 170 — Stein von Cholesterin — ist schon Ueberexposition, sodass sie schon zum grossen Theil verschwunden ist.

Wenn man die Exposition auf 2—3 Minuten verlängert, sieht man nacheinander die Steine von Colesterin, dann die harnsauren, die phosphorsauren verschwinden, während sich nach und nach die innere Structur der oxalsauren abzeichnet.

Diese Thatsachen erscheinen auch noch *deutlicher* in den Platten der kleinen Steine, in denen man, die Exposition um einige Secunden variirend, die Schattencontraste leichter fixiren kann. Wir finden bei ihnen, dass gewisse Steine schon bei einer Exposition von 30 Secunden *vollständig verschwinden*, während andere, viel kleinere, ihren Schatten sehr klar projiciren.

Um festzustellen, ob meine Schlussfolgerungen effectiv genau waren, habe ich auch die verschiedene Art und Weise studirt, wie sich die Salze, die sich am häufigsten in der

Zusammensetzung der Steine finden und die verwandten Salze zu den Strahlen stellen.

Ich habe sorgfältig in Schächtelchen von 1 cm Höhe, damit sie ungefähr die gleiche Dichte haben, Phosphate und Carbonate von Kalk, Magnesium und Ammonium, Oxalate von Calcium, Oxalat von Potassium und Harnsäure gethan und eingepresst.

Die von diesen Salzen projicirten Schatten sind ausserordentlich verschieden. Der intensivste ist der von Calciumcarbonat, es folgen jene von Potassiumoxalat und Kalkoxalat. Diese Schatten sind im Ganzen sehr dunkel, schwarz. Dann kommt Kalkphosphat, welches von den vorhergehenden Salzen erheblich abweicht, weil durchsichtiger. Viel durchsichtiger noch ist Magnesiumphosphat. Am durchsichtigsten aber, fast ohne Spuren zu hinterlassen, sind Ammoniumphosphate, Magnesiumcarbonate, Ammoniumcarbonate und Harnsäure.

Diese Versuche auf chemisch reine Salze bestätigen also die Resultate, die man beim directen Studium auf Steine erhielt. Die interessantesten Ergebnisse sind die grosse Undurchlässigkeit der Oxalsäure, die beträchtliche Undurchlässigkeit der Kalkphosphate, die grosse Durchlässigkeit der Ammoniakphosphate, des Magnesiumphosphates und der Harnsäure.

Für Phosphatsteine also müssen wir immer annehmen, dass sie undurchsichtig oder durchsichtig sein können, je nachdem sie Kalk in beträchtlicher, spärlicher Menge oder garnicht enthalten.

Diese Schlussfolgerungen sind ziemlich wichtig in ihren klinischen Anwendungen. Da ein Theil unseres Körpers von den Strahlen um so sichtbarer gemacht wird, je lebhafter der Contrast zwischen seinem Schatten und jenen der ihn umgebenden Theile ist, ergiebt sich, dass die Sichtbarmachung der Steine um so leichter gelingen wird, je intensiver ihr Schatten ist.

In diesem Punkt also können wir Normen, nach der von uns gegebenen Scala der Undurchsichtigkeit, aufstellen.

Wir wissen anderwärts, dass das Gelingen eines radiographischen Versuches noch von zwei anderen Elementen abhängt, der Dicke und Natur der Theile, die den Stein umgeben. Je grösser die Dicke, um so schwieriger ist es, den Stein zu finden, sei es wegen der Nothwendigkeit, die Crookesröhre übermässig von der photographischen Platte entfernen zu müssen, sei es wegen der Er-



zeugung secundärer Strahlen in der durchdrungenen Masse, die die Kraft der directen Strahlen mindern. Auch die Natur der Theile hat ihren Einfluss. Die Muskelmassen sind wesentlich undurchlässiger als Eingeweide und Blase.

Somit wird man bei Gleichheit anderer Bedingungen den gleichen Stein viel leichter in der Blase als in der Norm finden.

Das erklärt, warum positive Radiographien der Nierensteine bis jetzt nicht sehr zahlreich sind. Jedoch auch bei der Niere giebt die Radiographie Erfolge, wenn es sich um nicht sehr fette oder muskulöse Individuen handelt.

Sie wird um so leichter gelingen, wenn der Stein aus Oxalaten besteht, sie kann gelingen mit Steinen aus Erdphosphaten und wird sehr schwierig mit harnsauren oder Magnesium- und Ammoniumphosphatsteinen.

Die Klinik hat bis jetzt diese experimentellen Ansichten bestätigt. Ich habe unter meinen Operirten vier Fälle von positiven durchaus reinen Radiographien von Nierensteinen. Alle vier waren oxalsaure Steine. Andere fanden Phosphatsteine und ich habe Grund zu glauben, dass alle diese aus Kalkphosphat bestanden, weil jene aus Magnesium- und Ammoniumphosphat sehr durchsichtig sind.

Nirgends sehe ich, dass Jemand bis jetzt harnsaure Steine in der Niere fand, mit Ausnahme Thorndicke's, der, wie im Centralblatt für Chirurgie 1902, Seite 181 berichtet wird, auf Grund dreier Radiographien von Nierensteinen folgert, dass Uratsteine und jene mit starker Kalkmenge die besten Resultate geben.

Ich habe die Originalarbeit nicht gelesen, aber ich glaube, dass entweder das Referat oder die chemische Untersuchung der Steine ungenau ist, weil die Sache in so auf der Hand liegendem Widerspruch mit meinen aus 200 Steinen erhaltenen Resultaten steht, dass mir eine andere Schlussfolgerung als die meine unmöglich erscheint.

Es ist absolut nicht möglich, dass harnsaure Steine die besten Radiographien geben; man muss deshalb annehmen, dass in den Fällen Thorndicke's alle eine gewisse Menge Kalk enthielten.

Ich rathe daher, gewisse Behauptungen mit grösster Vorsicht aufzunehmen, weil eine ungenaue oder unvollständige chemische



Prüfung zu Schlüssen, die der Wahrheit nicht entsprechen, führen und zukünftige Untersuchungen irreleiten kann.

Uebrigens unterstützen auch die Untersuchungen vieler anderer Autoren meine Meinung. Ich habe schon die isolirten Fälle Lauenstein's, Wagner's, Levy-Dorn's, Emil Levy's erwähnt.

Ich füge noch hinzu, was aus den Veröffentlichungen von Comas und Prio Llaberia hervorgeht, die in ihrer Eigenschaft als Directoren des radiographischen Laboratoriums der Universität Barcellona, alles von den verschiedenen Kliniken der Stadt kommende Material sammelten und so 7 Fälle von positiven Radiographien von Nierensteinen, die durch die Operation bestätigt wurden, vereinigten.

Nur 4 Mal bestanden die Steine aus Phosphaten und Kalkcarbonat und 2 Mal aus Oxalaten.

In einer siebenten Probe existirte der Stein, wurde aber nicht gefunden.

Er bestand aus Harnsäure, und das war, meiner Ansicht nach, der Grund des Misserfolges.

Was ich bisher über Radiographie der Steine gesagt, könnte in gewissen Punkten veraltet und ungenau erscheinen. Darum beeile ich mich hinzuzufügen, dass es das Ergebniss von Untersuchungen ist, die ich bereits im Jahre 1901 gemacht, und im gleichen Jahre auf den Aerztecongressen in Brescia und Varese (Italien) mittheilte.

Ich habe wörtlich wiedergeben wollen, ohne eine Zeile zu ändern, was ich damals geschrieben, um hervorzuheben:

1. Seit wann meine Studien datiren;
2. Meine Schlussfolgerungen zu jener Zeit.

Ich konnte die Arbeit nicht ganz veröffentlichen, weil sie als Concurrenzthema am Ospedale Maggiore in Mailand im Juli 1902 eingereicht wurde. Nach den Concurrenzbestimmungen darf eine solche Arbeit nicht veröffentlicht sein. Ich glaubte jedoch, die Veröffentlichung gleich nach Concurrenzschluss und im Einverständniss mit der Direction des Morgagni bewerkstelligen zu können — sie sollte in den September- und Novembernummern 1902 dieser Zeitschrift geschehen (es lagen sogar schon Druckproben für den Sonderabdruck vor). Doch der Aufsichtsrath des Ospedale Maggiore in Mailand verfügte, dass vor Abschluss der

Concurrenz — heute nach $2^1/_2$ Jahren steht dieselbe noch aus und lässt vielleicht noch verschiedene Jahre auf sich warten! — die Arbeit nicht veröffentlicht werden dürfe.

So habe ich mich entschlossen, die Herausgabe nicht länger hinauszuschieben, um dem Leser nicht alte und abgestandene Untersuchungen zu bieten.

Heute in der That würde ich nicht mehr schreiben können, dass positive Radiographie von Nierensteinen bis jetzt ziemlich selten seien, noch sagen können, dass es bisher nicht gelungen, Harnsteine in den Nieren sichtbar zu machen. Diese Voraussetzungen wurden als unexact durch verschiedene neuere Arbeiten hingestellt, unter denen ich die von Williams[1]), Kienböck[2]), Albers-Schönberg[3]), Rumpel[4]) u. s. w. anführen muss.

Es sei mir erlaubt, bei der letzteren zu verweilen, die, wenn sie auf der einen Seite die beträchtlichen Fortschritte auf dem Feld der Radiographie zeigt, andrerseits durch einige Ungenauigkeiten fehlt, die hervorzuheben nöthig ist.

Rumpel schreibt: „Die Erwartungen, die man an die Untersuchung mittelst Röntgenstrahlen stellte, waren sehr gross, wurden jedoch anfänglich nur sehr unvollständig erfüllt. Es zeigte sich nämlich bald, dass der Nachweis von Nierensteinen mittelst Röntgenstrahlen eine unsichere und zweifelhafte Untersuchungsmethode sei, der wohl im positiven Ausfall — unter besonders günstigen Verhältnissen — Beweiskraft zugebilligt wurde, während ein negatives Ergebniss durchaus nicht das Vothandensein von Steinen in Niere und Harnleiter ausschliessen liess — ein Standpunkt, der bekanntlich auch heute noch von einem grossen Theil der Aerzte eingenommen wird. . .

„Wir stehen jetzt auf einem anderen Standpunkt. Wir haben die Ueberzeugung; dass jeder Stein, mag er im Nierenbecken, in den Kelchen oder im Harnleiter sitzen, mag er aus Oxalsäure oder aus Harnsäure, aus phosphorsaurem Kalk oder Cystin bestehen, mag er die Grösse einer Erbse oder die eines korallenartigen Ausgusses des Nierenbeckens und des Kelches haben, mag er endlich von einem schlanken oder auch corpulenten Menschen beherbergt werden, dass jeder Stein — sagen wir — auf der photographischen Platte mittelst Röntgenstrahlen dargestellt werden kann, unter der Voraussetzung einer gut durchgeführten Technik“.

---

[1]) Williams, Röntgen-rays in medecine and surgery. Macmillan. New-York 1902.

[2]) Kienböck, Zur radiographischen Diagnose der Nierensteine. Wiener klin. Wochenschr. 1902. 50.

[3]) Albers-Schönberg, Die Röntgentechnik. Gräfe & Sillem. Hamburg 1903.

[4]) Rumpel, Die Diagnose des Nierensteines. Gräfe & Sillem. Hamburg 1903.



Und anderswo: „Wohl jeder, der sich mit diesem Verfahren beschäftigt hat, theilte zunächst die traditionelle Auffassung, dass die chemische Zusammensetzung der Nierensteine mehr oder weniger ausschlaggebend für die Sichtbarmachung der Steinschatten sei. Gegen die Theorie als solche lässt sich auch kein Einwand erheben, denn es ist wohl einleuchtend, dass das Absorptionsvermögen der Steine für die Röntgenstrahlen ein sehr verschiedenes ist, das mit ihrer Dichte im directen Verhältniss steht.

Hier wiederholt auch Rumpel das Experiment, den X-Strahlen die verschiedenen gewöhnlichen Bestandtheile der Steine zu unterwerfen, und, wie andere Autoren, ist er gezwungen, zuzugeben, dass Kalkoxalat, Kalkphosphat ziemlich undurchlässig sind, hingegen sehr durchsichtig Ammonium- und Magnesiumphosphat und Harnsäure.

„Doch", fügt Rumpel hinzu, „dürfen diese theoretischen Versuchsresultate ohne Weiteres auf die wirklichen Verhältnisse, d. h. auf den Stein, der sich in den menschlichen Harnwegen gebildet hat, übertragen werden? Die Frage ist entschieden zu verneinen. Wenn man nämlich eine grössere Reihe von Nierensteinen chemisch untersucht, so wird man finden, dass das Vorkommen der chemisch reinen Substanzen in den Concrementen zu den allergrössten Seltenheiten gehört, die meisten Steine zeigen sich aus zwei, drei oder noch mehr chemisch ganz verschiedenen Bestandtheilen zusammengesetzt."

Rumpel hatte 15 Steine untersucht, unter denen „nicht ein einziger sich befindet, der nur eine chemisch reine Substanz enthält, es sind alles mehr oder weniger zusammengesetzte Steine. Vom practischen Standpunkt aus nun ist diese Feststellung von grosser Wichtigkeit, sie beweist uns, dass die chemische Zusammensetzung der Steine für ihre Sichtbarmachung im Röntgenbild durchaus nicht die Rolle spielt, die man ihr früher zuertheilt hat."

Mit grosser Freimüthigkeit zerstört Rumpel, was die jahrelange Erfahrung erhärtet hatte und was er selbst mit experimentalen Untersuchungen über die verschiedenen Bestandtheile der Steine beweist.

Wenn es also wahr ist, dass absolut reine Steine sehr selten sind, so ist es nicht minder wahr, dass es sehr häufig solche giebt, bei denen in dem Maasse einer der Bestandtheile vorherrschend ist, um einen speciellen radiographischen Charakter zu geben, so dass man daraus schliessen kann, dieser Stein wird einen sehr schwarzen Schatten geben, weil fast ausschliesslich aus Oxalaten, jener einen ziemlich schwachen Schatten, weil fast ganz aus Harnsäure bestehend.

Die Praxis widerspricht aber nicht dem Experiment da, wo die Steine, chemisch aus verschiedenen Bestandtheilen bestehend, einen derselben in solcher Menge aufweisen, um sie unter die fast reinen classificiren zu können.



Ist nun dieser Fall so sehr selten? Nach meinem Dafürhalten ist er sehr häufig. Ich habe schon von den 150 im Jahre 1902 geprüften Steinen gesprochen. Nach Rumpels Veröffentlichung habe ich von 50 anderen letzthin operirten Steinen die Radiographie mit peinlichster Sorgfalt wiederholt. Bei 8 radiographischen Platten mit 200 Steinen, alle nach der Grösse geordnet, fällt zuerst die ausserordentliche Verschiedenheit der Durchlässigkeit unter den Steinen gleichen Umfangs und unter verschiedenen Schichten des gleichen Steines ins Auge, eine Verschiedenheit, die ihre Erklärung immer in der chemischen Zusammensetzung findet.

Dem ziemlich ungewissen Resultat Rumpel's aus 15 Steinen gegenüber stehe ich nicht an, meiner auf eine 13 mal grössere Anzahl sich erstreckenden Untersuchung grössere Bedeutung beizumessen. Im Gegentheil, für mich bleibt abzuwarten, ob nicht sogar die von Rumpel in seinem Atlas Seite 9 gebrachte Photographie gegen seine Schlussfolgerungen spricht.

„Man sieht,“ sagt er, „dass unter diesen 15 Steinen nicht ein einziger sich befindet, der nur chemisch reine Substanz enthält... es ist deshalb auch keine allzugrosse Verschiedenheit der Schattenbildung zu bemerken. Der unter No. 5 etwas schwächlich ausgefallene Schatten ist wohl auf die Dünne des Steines zurückzuführen.“

Nach meiner Ansicht nun kann das nicht von der Dünne des Steines abhängen, sondern von der chemischen Zusammensetzung. Die Steine No. 3, 9, 11, 12 der gleichen Tafel Rumpels sind noch kleiner und geben trotzdem intensivere Schatten.

Für mich besteht daher kein Zweifel, dass man an der Folgerung festhalten muss, dass die chemische Zusammensetzung des Steines grosse Wichtigkeit für den Ausgang radiographischer Untersuchungen habe.

Doch möchte ich nicht missverstanden werden und beeile mich, hinzuzufügen, dass wir auch harnsaure Steine, besonders wenn sie sich in der Blase befinden, meistentheils radiographisch sichtbar werden können.

Das ist aber nicht gleich leicht in der Niere, besonders wenn es sich um kleine Steine handelt und um fette Individuen. Demjenigen, welcher aufmerksam meine Tabellen durchsieht, kann das



starke Vorherrschen der Harnsäure in kleinen Steinen nicht entgehen. Auch grosse Steine zeigen sehr häufig eine centrale hellere Zone, welche die chemische Prüfung als Harnsäure erkennt. Es ist also dieser Bestandtheil, der mit grösserer Häufigkeit den ersten Kern des Steines bildet, und ich bestreite, dass seine Aufsuchung immer positiv gelingen müsse unter gleichviel welchen Umständen, wenn sie nur richtig angestellt wird.

Ich habe also auch heute noch die Ansicht, dass die Erfolglosigkeit einer radiographischen Untersuchung nicht gleichbedeutend ist mit der Gewissheit des Nichtvorhandenseins eines Steines.

Diese Folgerung beeinträchtigt nicht im Geringsten die von allen anerkannte Thatsache, dass die technischen Vervollkommnungen jetzt auch die Sichtbarmachung eines grossen Theiles auch der Nierensteine möglich gemacht haben, aber indem ich „grosser Theil“ sage, schliesse ich aus, dass man heute in jedem Fall mit absoluter Sicherheit Erfolg habe, was sehr verschieden ist. Ich halte es für wichtig, hierauf bezüglich die neue Arbeit Albers-Schönberg's zu citiren „Ueber den derzeitigen Stand des Nachweises von Concrementen im menschlichen Körper mittels Röntgenstrahlen“[1]), wo gesagt ist, dass, „während der praktische Werth der X-Strahlen trotz gemachter Fortschritte ziemlich gering für die Sichtbarmachung der Gallensteine ist, die Sichtbarmachung von Nierensteinen mit verschiedenster Zusammensetzung mit fast absoluter Sicherheit gelingt.“

Ich habe schon zur Genüge über den Werth der Zusammenstellung gesprochen und beschränke mich darum hier darauf, zu constatiren, dass die Nierensteine nach Albers-Schönberg sichtbar gemacht werden können mit „fast absoluter Sicherheit“, nicht mit „absoluter Sicherheit“.

Und dass viele Ursachen zu Fehlschlüssen führen können, sagt auch Albers-Schönberg. Ich gebe wörtlich sein Referat im Centralblatt für Chir. 1904 No. 18: „Nicht selten können Verknöcherungen in den unteren Rippenknorpeln Nierensteine vortäuschen. Sodann kommen fast kreisrunde Schatten von Linsen- bis Erbsengrösse hart an der Linea innominata vor, deren sichere Deutung

[1]) Zeitschrift für ärztliche Fortbildung. 1904. No. 2.



(Venensteine?) noch nicht gelungen ist; sie können mit Harnleitersteinen verwechselt werden. . . . Interessant ist der von Albers-Schönberg erwähnte Fall, in welchem ein in die Nierengegend perforirter Kothstein als Nierenconcrement angesprochen wurde."

Interessant ist auch ein von Albers-Schönberg citirter Fall, in welchem ein in die Nierengegend durchgebrochener Fäcalstein für einen Nierenstein genommen wurde.

All' diese Ursachen der Fehldiagnose und andere hier nicht aufgezählte, die sich aber leicht aus den die Nieren umgebenden Eingeweiden ergeben, zusammen mit der Schwierigkeit, kleine harnsaure Steine bei fetten und mit oft verdichtetem Nierenparenchym behafteten Individuen sichtbar zu machen, alle diese Ursachen der Fehldiagnose, sage ich, geben sie uns den Beweis absoluter Sicherheit?

Wesentlich günstiger sind die Bedingungen in der Blase. Aus meinen klinischen Tabellen ersieht man, dass auf 80 Fälle von Blasensteinen (4 mal waren sie in der prostatischen Harnröhre) 78 ein positives Resultat hatten. Bei ungefähr 40 Kranken, bei denen die Untersuchung negativ war, fehlte auch der Stein.

Wir können deshalb sagen, dass auf 120 Versuche, die Radiographie uns immer — mit Ausnahme von 2 Fällen — eine genaue Antwort hinsichtlich des Vorhandenseins oder Nichtvorhandenseins eines Steines in der Blase gab.

Das hat für uns sehr grosse Wichtigkeit und beweist, dass wir für die Blase in den X-Strahlen ein fast unfehlbares diagnostisches Mittel haben, wenn man besonderer Umstände wegen nicht zur Exploration mit der Metallsonde schreiten will oder kann.

Eine Ausnahme machen nur jene Fälle, in denen wegen der Corpulenz des Individuums es nicht gelingt, auf der Platte das Bild des Beckens festzuhalten.

Ich erwähne zwei Fälle, in denen die Radiographie einen thatsächlichen Dienst hätte leisten können.

No. 72, ein Knabe von 4 Jahren, bei welchem 2 Jahre früher ein anderer Chirurg mit dem Explorator einen Stein spürte und Cystotomia suprapubica ausführte. Bei der Operation fand sich kein Stein. Er befand sich aber in einem Divertikel der Blase, abgesondert vom übrigen mittels eines sehr engen Halses und wahrscheinlich während der Operation durch irgend eine



Falte der Schleimhaut versteckt. Die Harnstörungen dauerten an, die Verwandten kamen zu mir und bestanden auf erneuter Untersuchung, die zu einer zweiten Operation mit Herausnahme des Steines führte.

Es ist sicher, dass bei diesem Patienten die Radiographie, das Vorhandensein des Steines klarstellend, den Chirurgen überzeugt hätte, mehr Ausdauer in der Aufsuchung desselben zu haben.

No. 73, operirt wegen Blasenstein, hatte einen zweiten eingekeilt in der Mündung des Ureters in die Blase. Das wurde nicht bemerkt und der Kranke starb später in Folge von Pyonephrosis, die schon seit Jahren bestand. Ich glaube, dass auch hier die Radiographie, das Vorhandensein zweier Steine zeigend, zu einer erfolgreicheren Operation geführt hätte als die einfache Cystotomie.

Ich erwähne noch No. 76. Die Radiographie hatte in der prostatischen Harnröhre einen kleinen Stein gezeigt.

Bei Exploration mit dem Metallkatheter wurde derselbe nicht wahrgenommen, so dass man annahm, derselbe sei in die Blase zurückgestossen worden. Es wurde Cystotomie ausgeführt, doch man fand den Stein nicht, auch während der Operation, trotz genauester Explorirung der Harnröhre in jeder Hinsicht, wurde er nicht bemerkt, weshalb man annahm, die Radiographie habe zu einem Irrthum geführt. Wenige Tage später zeigte der Knabe auch Harnverhaltungsphänomene, und man fand den Stein in der Harnröhre.

Es ist natürlich, dass die Radiographie auch für die Blase um so besser und überzeugender gelingt, je undurchlässiger der Stein ist.

Die Oxalsteine sind aber immer noch diejenigen, welche die klarsten Photographien geben werden. Aber wir dürfen daraus nicht ableiten, dass oxalsaure Steine immer positive und sehr deutliche Radiographien geben werden, und harnsaure immer wenig klare und auch negative. Unter meinen 80 positiven Radiographien (mit jenen der Niere sind es 84) fand ich 62 bezeichnet mit „gut“ oder „sehr gut“, oder „vorzüglich gelungen“. Von diesen sind:

28 ausschliesslich oder vorzugsweise oxalsaure Steine, jene, die bei directer Radiographie einen „sehr dunkeln“ oder „dunkein“ Schatten geben.

21 gemischte mit directem Schatten „ziemlich dunkel“. 3 gemischte mit Schatten „schwarz oder sehr schwach“. 10 harnsaure mit directem „sehr schwachem Schatten“. Also auch die harnsauren Steine, jene die „sehr schwache Schatten“ projiciren, können im Lebenden sehr deutliche Radiographien geben.

Unter diesen verdienen Erwähnung No. 33, 1 und 83, die zu den besten gehören.



Es ist damit nicht gesagt, dass bei der Radiographie am Lebenden der Schatten des Harnsäuresteines sehr dunkel sei. Er ist vielmehr ziemlich durchsichtig, viel durchsichtiger als die Beckenknochen, doch ausreichend undurchlässig, um inmitten der weichen Theile und der ihn umgebenden Flüssigkeit hervorzutreten.

Damit die Probe in diesen Fällen positiv gelinge, sind verschiedene Bedingungen nothwendig:

1. dass es sich um wenig corpulente Individuen handle, in den Nummern 33 und 34 sind es Kinder von $2^1/_2$ oder 3 Jahren;

2. dass die Exposition kurz sei und der Kranke sich nicht bewege;

3. dass die Röhre den nöthigen Härtegrad besitze und Inductor und Unterbrecher tadellos functioniren;

4. dass der Stein sich unten auf dem Blasengrund und womöglich nicht auf der Medianlinie befinde.

Auf diese Weise vermeidet man das Zusammenfliessen des Steinschattens mit jenem des Knochens (Os coccygis oder Sacrum), und der Schatten, wenn auch schwach, wird sichtbar.

Wenn hingegen der Stein, bei der horizontalen Lage des Kranken, in die Höhe rutscht und sich auf die Knochen legt, wird es schwer halten ihn zu erkennen, es sei denn seine Zusammensetzung eine solche, dass der Contrast der Schatten nicht fehlen kann.

So sieht man in No. 36 einer gelungenen Aufnahme den Stein wenig, weil er aus Harnsäure besteht und auf dem Knochen liegt. Aus den gleichen Gründen ist die Probe in No. 45 durchaus negativ.

Positiv, jedoch so unsicher, dass man sie mit Augen des Glaubens betrachten muss, ist die Radiographie von No. 61. Dennoch ist es ein mehr als eigrosser, sehr harter Stein von 89 g, und sehr hohem specifischen Gewicht. Dem ersten Eindruck nach zu urtheilen könnte man annehmen, dass er einen sehr evidenten Schatten geben sollte, statt dessen ist derselbe so schwach, dass er bei der Untersuchung übersehen worden wäre, wenn man nicht die Gewissheit seines Vorhandenseins gehabt hätte.

Auch dieser Stein besteht aus reiner Harnsäure. Die Scheibe von 1 cm Dicke giebt bei der directen radiographischen Untersuchung einen sehr schwachen, kaum sichtbaren Schatten, während die andern daneben befindlichen ziemlich undurchlässig sind. In



No. 110, einer gut gelungenen Aufnahme, sieht man den Stein, der doch mandelgross ist, durchaus nicht. Er besteht aus reiner Harnsäure.

Man könnte keinen augenscheinlicheren Beweis des grossen Einflusses der chemischen Zusammensetzung auf das Gelingen der Radiographie haben, und in dieser Hinsicht sind die No. 61 und 110 vielleicht die interessantesten Fälle meiner Sammlung. Was die Oxalatsteine und diejenigen von Kalkphosphat anbetrifft, so ist das Gelingen der radiographischen Untersuchung fast immer sicher, auch unter den schwierigsten Bedingungen, vorausgesetzt, dass man vorzügliche Apparate zur Verfügung hat.

Auch am Lebenden können wir, je nach der Intensität des Schattens, uns ein annäherndes Urtheil über die Zusammensetzung des Steines bilden.

Die Oxalatsteine haben im Allgemeinen eine grössere Undurchlässigkeit als die Beckenknochen, viel durchsichtiger sind die Harnsteine, während diejenigen von Erdphosphaten annähernd die Undurchlässigkeit des Knochens haben.

Kann man auch den Umfang und die Form des Steines bestimmen? Nicht immer. Die X-Strahlen verhalten sich ganz gleich wie die Lichtstrahlen. Die Schatten der photographischen Platte bestimmen sich noch nach dem Projectionsconus, daraus folgt, dass, je entfernter der Lichtpunkt vom aufzunehmenden Körper, und je näher dieser der Platte ist, desto mehr der Wirklichkeit entsprechend wird dessen Schatten sein. Je weiter der Körper von der Platte entfernt ist, je mehr vergrössert sich sein Schatten. Man sollte darum glauben, dass der auf der Platte wiedergegebene Schatten des Steines immer entweder der Wirklichkeit entspreche, oder grösser sein müsse, je nach den Entfernungen. Dem ist aber nicht so, und wenn wir die Tabelle durchgehen, finden wir einige Fälle — wie die No. 24, 37, 39 —, in denen der Schatten bedeutend kleiner ist als der Stein. Das ist leicht begreiflich, wenn man bedenkt, dass letzterer nicht immer mit seinen grössten Durchmessern aufgenommen wird, sondern dass, je nach der Lage, die Strahlen senkrecht, parallel, mehr oder weniger schräg auf dessen verschiedene Durchmesser fallen können. Wenn der Stein, wie es oft vorkommt, die Form einer stark gequetschten Mandel hat, so wird er, je nach verschiedener Lage, auch Schatten von



ganz verschiedener Form und Grösse geben, da er von vorn, von der Seite oder von den Polen aufgenommen werden kann.

Darum geben die Strahlen von der Form und Grösse des Steines nicht immer sichere Zeichen. Wenn man Klarheit erreichen will, besonders in Fällen mit grossen Steinen mit sehr verschiedenen Durchmessern, so kann die Wiederholung der Aufnahme von Nutzen sein. In unsern Radiographien finden wir, dass „die Schatten meistens den Umfang des Steines nach der natürlichen Grösse wiedergeben“; oft sind sie „etwas vergrössert“, seltener „sehr vergrössert“, bisweilen „kleiner als der wirkliche Umfang des Steines.“

Aus diesen selben Gründen haben wir auch bei den Nierensteinen sehr verschiedene Schatten erhalten, und zwar nur durch Aenderung der Stellung der Crookesröhre.

Es ist die gleiche Ungewissheit, in welcher der Chirurge sich befindet, wenn er mit dem metallischen Explorator den Umfang des Steines feststellen will. Dieser wird sehr verschieden erscheinen, je nach dem Durchmesser der Stelle, wo man ihn erfasst. Indem wir die Richtung variiren, können wir im Grunde doch immer ein annäherndes Urtheil erreichen.

Die Radiographie giebt uns auch Anhaltspunkte über die Zahl der Steine. Auf 150 Operirte haben wir 6, welche 2 Steine zeigten — No. 32, 52, 58, 66, 73 — einer, welcher deren 8 hatte, No. 23; No. 32, 58, 66 wurden radiographisch aufgenommen und auf den Platten sieht man deutlich die 2 Steine.

In der Radiographie von No. 23 hingegen zählt man nur 6 facettirte, aneinandergeschmiegte Steine, jeder vom Umfang einer Kirsche.

Die zwei kleinern sieht man nicht, da sie hinter den andern versteckt sind.

Wir wollen uns nicht über technische Einzelheiten auslassen.

Unsere Untersuchungen wurden mit einer Spule von 60 cm der Allgemeinen Electricitäts-Gesellschaft und Gundelach- oder Müllerröhren gemacht.

Als Unterbrecher brauchten wir abwechselnd den Turbinenunterbrecher von der A. E. G. oder den electrolytischen. Anfänglich brauchte man Verstärkungsschirm und Schleussnerplatten. Aber wir constatirten bald, dass man bedeutend bessere Photographien



erhält ohne Verstärkungsschirm. Anstatt der sehr kostspieligen Schleussnerplatten hatten wir die Lumière genommen und dann die gewöhnlichen Cappelliplatten (Italien). Diese letztern kosten halb so viel als die Schleussner'schen, und geben wunderbare Radiographien.

Alles hängt von einem guten Inductor, einem guten Unterbrecher und einer guten Röhre ab.

Es war viel schwieriger und kostspieliger die Aufnahme mit den alten Röhren, welche rasch verhärteten und an ihrer Kraft verloren, zu machen, sodass man oft auf die Aufsuchung verzichten musste.

Mit den neuen regulirbaren Röhren ist die Radiographie zu einem wahrhaft praktischen und befriedigenden Hülfsmittel geworden. Es ist sehr einfach, die Röhre bei jedem Versuch auf den erforderlichen Härtezustand zu bringen. Man kann in dieser Hinsicht keine bestimmten Regeln feststellen. Jeder lernt den eigenen Apparat kennen und ihn modificiren, je nach den Fällen der Expositionsdauer, der Röhre, dem Unterbrecher etc. Die Dauer der Exposition konnte man nicht mit einer gewissen Genauigkeit bestimmen, auch wenn man immer die gleichen Apparate brauchte, bevor die Erfahrung zu regulirbaren Röhren führte, da nicht regulirte Röhren, die durch Benutzung verschiedenen Härtegrad annehmen, sehr schnell ihr Durchdringungsvermögen ändern, weshalb man immer mit einem Element zu thun hatte, von dem man a priori die Tragweite nicht erkennen konnte.

Heute existirt diese Unsicherheit nicht mehr und indem wir die Röhre immer zum gleichen Härtegrad bringen, können wir auf ein annähernd beständiges Element zählen, daher die Leichtigkeit des Gelingens.

Die Erfahrung hat auch andere Mittel gezeigt, wie die Bleiblenden, zuerst von Röntgen, dann von Walter angewandt, die in der Folge auf verschiedene Arten abgeändert und vervollkommnet wurden; die schräge Aufnahme von Rumpel, die Luftinsufflation in das Colon etc. Ich habe über letzteres Mittel, von Wittek angerathen, und mit gutem Erfolg von Cowl, Eppinger und andern angewandt, nicht genügend Erfahrung; ich bin sicher davon überzeugt und habe ich mir vorgenommen, es zu versuchen. Was einen Stein oder irgend einen Körper sichtbar macht ist der Contrast



der Schatten. Welch besserer Contrast nun als der zwischen der so äusserst durchsichtigen Luft und dem Stein?

Für die Blase, glaube ich, wird es niemals angezeigt sein, zur Einblasung von Luft zu greifen, sei es, weil man mit derselben pathogene Bacterien einbringen kann, sei es, weil Wasser oder Urin als Contrastmittel genügen.

V. Gallensteine.

Da wir in den X-Strahlen ein so werthvolles Mittel zur Aufsuchung von Harnsteinen haben, ist es natürlich, dass man sie auch auf das Studium der Gallensteine anwendet. Die hier durch die Undurchlässigkeit der Lebersubstanz bedingten Schwierigkeiten sind derart, dass man die Ueberzeugung gewann, der Erfolg sei geradezu unmöglich. Autoritäten wie Oberst, Rumpf, Gocht, Dumstrey, Metzger[1]) bestätigen, dass auch in Zukunft solche Untersuchungen erfolglos sein werden. Das ist nicht ohne Grund. Die Gallensteine geben im Allgemeinen so schwache Schatten, dass das Dazwischenliegen einer Muskelschicht von auch nur mittelmässiger Dicke genügt, um ihr Bild vollständig verschwinden zu machen.

Gleich negative Resultate erhielten Allessandri und Dalla Vedova[2]), indem sie vor die Steine auch schwächere Muskelschichten legten, als die des Vorderarms.

Daher leiteten die citirten Autoren die Folgerung ab, dass man überhaupt auf ein zufriedenstellendes Resultat bei Untersuchungen im Unterleib, wo die Schwierigkeiten sehr viel grösser sind, nicht hoffen könne.

Darum rief Buxbaum eine grosse Ueberraschung hervor, als er im medicinischen Club zu Wien im December 1897 eine Radiographie von Gallensteinen in der Gallenblase vorzeigte.

Später ist es auch Beck, der mit Ausdauer das gleiche Argument verfolgte, gelungen, radiographische Bilder von Steinen in der Leber zu erhalten. Bei seinen ersten Versuchen erreichte Beck ziemlich zweifelhafte Resultate. Auf 97 Radiographien bei Leberkranken, unter denen 19 bei der Operation Gallensteine

[1]) Siehe Beck, Ueber die Darstellung von Gallensteinen mittelst der Röntgenstrahlen. Berl. klin. Wochenschr. No. 19. 1901.

[2]) Alessandri e Dalla Vedova. La radiografia nella calcolosi biliare (Suppl. del Policlinico No. 46. 1900).



zeigten, fand er nur zwei, bei denen die X-Strahlen etwas entdeckt hatten, aber die Schatten waren so ungewiss, dass er sich nicht für berechtigt hielt, ihnen irgend welchen diagnostischen Werth beizumessen". (Beck). In weiteren Versuchen gelang es Beck, den evidenten Beweis von Steinen in der Leber und in der Gallenblase zu erbringen.

Es vergingen jedoch fast 3 Jahre, ohne dass die Mittheilung Beck's anderweits Bestätigung erfuhr. Das liess ernste Zweifel über den Werth solcher Untersuchungen aufkommen, um so mehr, da der Autor für das Gelingen der Radiographien sehr kurze Expositionsdauer aufstellte — 5, 6, 7 Minuten — während 8—10 nach seiner Angabe nöthig sind, um die Umrisse der Leber festzustellen.

Von vornherein ist unbegreiflich, wie eine Exposition, in der es nicht gelingt, die Umrisse der Leber festzuhalten, das Vorhandensein von Gallensteinen beweisen könne, die verschwinden würden bei einer längeren Exposition, welche die Umrisse der Leber bestimmen soll. Was die Gegenwart irgend eines Körpers inmitten eines anderen beweist, ist der Contrast der Schatten, das will sagen die grössere Undurchlässigkeit des ersten gegenüber dem zweiten. Nehmen wir z. B. an, dass das Leberparenchym gegenüber den X-Strahlen widerstandsfähiger sei, als der Stein selbst, so ist es klar, dass man diesen in der Mitte des erstern nicht finden kann, wie immer auch die Dauer der Exposition sei. Zum Gelingen der Aufnahme ist es also nöthig, dass der Stein eine grössere Undurchlässigheit habe. Unsere erste Untersuchung muss also dahin zielen, die relative Undurchlässigkeit zwischen den zwei Substanzen gegenüber den X-Strahlen festzustellen.

Dieser Umstand ist von entscheidender Wichtigkeit, da er beweisen wird, ob es in Zukunft möglich sein wird, positive Radiographien von Gallensteinen im Lebenden zu erhalten.

Deshalb setzte ich von 5 verschiedenen Kranken herrührende Gallensteine den X-Strahlen aus, zusammen mit Leber- und Muskelstücken von gleichem Umfang.

Ich beobachtete, dass alle Steine durchsichtiger als Leber und Muskel waren.

Als ich die Exposition verlängerte, verschwanden zuerst die Schatten der Steine, und zuletzt die des Leberparenchyms.

Diese Schlussfolgerung, welche mit derjenigen der obengenannten Autoren übereinstimmt, wurde von mir auf dem Congress in Varese (Italien) im October 1901 ausgesprochen, indem ich den Werth der entgegengesetzten Bestätigungen von Beck in Frage stellte.

Später, nachdem ich die Originalarbeit dieser Autoren, welche eine positive Radiographie von Gallensteinen enthält, gelesen hatte, nahm ich das Studium des Gegenstandes wieder auf, indem ich mir aus den Museen von Turin und Pavia eine beträchtliche Anzahl solcher Steine verschaffte, die von vielleicht 50 verschiedenen Kranken herrührten.

Alle wurden noch einmal radiographirt. Neben ihnen wurden in Serien ebenso viel Leber- und Muskelstücke von gleicher Dicke aufgestellt.

Alle Steine gaben schwächere Schatten als die entsprechenden Muskel- und Leberstücke, drei ausgenommen, welche hingegen einen intensivern Schatten projicirten. Aus dieser zweiten Serie von Untersuchungen folgt also, dass die Gallensteine, wie die phosphatischen, gegenüber den X-Strahlen ein verschiedenes Absorptionsvermögen zeigen, zum grössten Theil sind sie durchsichtiger als die Leber, aber es giebt auch, obwohl selten, undurchlässigere.

Die chemische Untersuchung dieser drei Steine, welche von Dr. Alessandri, Hauptpharmaceut im Hospital, gemacht wurde, erwies reichlich Gallenpigmente, und beträchtliche Kalkmenge. Der undurchlässigste Stein war am reichsten an Kalksalzen.

Also ist wie bei den Harnsteinen, so auch bei den Lebersteinen der Kalk das Element, welches die grösste Wichtigkeit hat, und welches ihre Undurchlässigkeit gegenüber den X-Strahlen bestimmt.

Daraufhin wollte ich sehen, ob es gelinge, am Leichnam das Vorhandensein dieser Steine festzustellen. Sie wurden deshalb in die Leber eines zweijährigen Kindes eingeführt, und die Theile sorgfältig zugenäht. Zwei Steine gaben auf der Platte einen sehr sichtbaren Schatten, der dritte verschwand.

Dieselben Proben wurden am Leichnam eines nicht sehr fetten Erwachsenen gemacht, indem man die Steine mehr gegen die

Ränder der Leber und in den linken Lappen (d. h. da wo die Leber nicht sehr dick ist) legte. Das Ergebniss war ebenfalls positiv, obwohl weniger evident.

Deshalb muss ich folgern, dass es nicht unmöglich ist, Gallensteine in der Leber, im Choledochus, in der Gallenblase zu finden.

Um diesen Zweck zu erreichen, sind aber derartige Ausnahmezustände (ziemlich mageres Individuum, Stein in den nicht zu dichten Theilen des Parenchims befindlich, Anwesenheit von Kalksalzen etc.) nöthig; daher wird die Probe nur sehr selten gelingen, und dies erklärt, warum bis jetzt die potitiven Resultate so selten sind.

In Wahrheit sollen ausser Beck und Buxbaum, auch Albers-Schönberg und Treplin jüngst Radiographien von Gallensteinen erhalten haben. Aber wie wenig ermuthigend diese Erfolge sind, beweisen die Worte von Albers-Schönberg selbst auf Seite 198 seines vortrefflichen Lehrbuches „Die Röntgentechnik“ 1903.

Er schreibt: „Es sind zwar einige Fälle bekannt, in denen es gelungen ist, Steine in der Gallenblase (Beck, Albers-Schönberg) oder im Ductus cysticus (Treplin) nachzuweisen, gegenüber den vielen hunderten indessen, in welchen die Diagnose ein negatives Resultat ergab, d. h. in welchen man wegen Unvermögens der Methode nicht im Stande war, eine Diagnose zu stellen, kommen diese wenigen Fälle nicht in Betracht.“

Was Treplin anbetrifft, so bemerke ich, dass er wohl auf dem deutschen Aerztecongress 1903 drei Radiographien von Gallensteinen vorwies, aber in keiner folgenden Veröffentlichung und auch nicht am Congress 1904 finde ich solche Art von Untersuchung erwähnt. Bei einem so wichtigen Argument, mit dem sich so viele radiographische Laboratorien ausdauernd beschäftigen, wären gewiss günstige Resultate sofort veröffentlicht worden, so dass man das Schweigen darüber als Ausdruck des Misserfolgs zu nehmen hat.

Was wir von den Lebersteinen sagen, gilt auch für die Gallenblase, wenn diese zurückgezogen und tief unter der Leber versteckt ist, und für diejenigen des Ductus cysticus und choledochus, welche ebenfalls von Lebersubstanz bedeckt sind.

Diess gilt nicht mehr für die Steine, die sich am Fundus einer hydropischen Gallenblase finden können. Alsdann ist die



Leber kein Hinderniss mehr für das Gelingen der Radiographie, und die Steine, besonders an Pigmenten und Kalk reiche, können genügend sichtbar hervortreten inmitten der durch ein Purgans entleerten Eingeweide[1]).

In diesen Fällen ist die Diagnose sehr leicht und eine positive radiographische Untersuchung nicht nöthig.

Die Fälle, in denen die Radiographie wirklich reelle Dienste leisten würde, weil die Diagnose schwierig ist, sind diejenigen, in denen es nicht gelingt, die tief gelegenen Steine zu fühlen. Bei ihnen ist aber auch das Gelingen der Radiographie fast unmöglich.

Es gilt im Ganzen noch die Behauptung Dumstrey's und Metzger's, dass auch in Zukunft solche Versuche fruchtlos sein werden.

Um genauer zu sein, sagen wir, dass es nicht absolut unmöglich ist, einige solcher Gallensteine aufzufinden, nämlich diejenigen, welche reich an Pigmenten und Kalk sind. Dies erhellt auch aus den wenigen positiven Fällen von Beck, Buxbaum, Albers-Schönberg, Treplin und von meinen Versuchen am Leichnam; aber immerhin ist das Vorkommniss aussergewöhnlich selten.

Das Aufsuchen des grössten Theils der Gallensteine wird auch in Zukunft thatsächlich fruchtlos sein, da es sich um viel durchsichtigere Concretionen als selbst das Leberparenchym handelt.

Solche Concretionen kann man vielleicht aufspüren, wenn sie sich aussen auf der Leber befinden, d. h. auf dem Grund der hydropischen Gallenblase. In diesen Fällen ist es möglich, dass die Radiographie im Leben sehr undeutliche Schatten zeigt, welche man allfällig für Steine halten kann, aber dann ist die Radiographie auch beinahe unnütz.

Schlussfolgerung.

Gestützt auf meine Untersuchungen kann ich also die folgenden Schlüsse aufstellen:

1. Die Harnblasensteine findet man fast immer auf und zwar gleichviel, aus welchen Substanzen sie zusammengesetzt sind.

[1]) Treplin (Beilage, Centralbl. f. Chir., 1903, S. 139) bemerkt, dass „von den von Galle umgebenen Steinen der Gallenblase man nie bestimmte Schatten erhält, weil die Galle die gleiche Durchsichtigkeit der Steine hat, wie durch Experiment bewiesen wurde". Dies ist ein neuer Beweis von der Schwierigkeit solcher Untersuchungen.

2. Es ist auch möglich, je nach der Intensität des Schattens, in annähernder Weise wahrzunehmen, wie die Zusammensetzung des Steines sein werde, da diejenigen aus Calciumoxalat sehr undurchlässig sind, weniger diejenigen aus Erdphosphaten, und durchsichtiger als alle jene, die aus Harnsäure, aus Ammonium- und Magnesiumphosphat bestehenden.

3. In der Niere wird es relativ leicht sein, die Anwesenheit des Steines zu beweisen, wenn er aus Oxalaten, viel schwieriger aber, wenn er aus Phosphaten oder Harnsäure besteht.

In der rechten Niere ist die Aufsuchung bedeutend schwieriger als in der linken wegen der Nähe der Leber.

4. Es ist ziemlich schwer, mit den X-Strahlen die Gallensteine in der Leber, im Coledochus, in dem Cysticus oder in einer zurückgezogenen Gallenblase sichtbar zu machen. Weniger schwer ist dies zu erreichen auf dem Fundus einer hydropischen kleinen Blase, welche über den Leberrand hinausreicht. Auf jeden Fall hängt das Gelingen von der Zusammensetzung des Steines, welche ausserordentlich variirt, ab.

Die Radiographie giebt auch ein sehr getreues ausführliches Bild der genauen Structur des Steines. Es genügt ein Blick auf die verschiedenen Platten, um sich zu überzeugen, dass da, wo die Aufnahme gelungen ist, man die feinsten Détails der Balkengewebe beobachten kann, und besser als mit blossem Auge auf den Schnitt selbst. Wir können also die klinischen Einzelheiten auf der Platte festhalten.

Da ihr Resistenzvermögen gegenüber den Strahlen ausserordentlich variirt, so ist natürlich klar, dass die Aufnahme, welche für die einen passend sein kann, übermässig oder unzureichend für die anderen ist. Indem man die Aufnahme verlängert, verschwinden einige Steine, während andere, welche zuerst einen unbestimmten schwarzen Schatten projectirten, ihre innere Structur zeigen werden. Man wird sehen, dass dieselbe ausserordentlich verschieden ist. Auf 100 Steine findet man nicht zwei, welche die gleiche Disposition zeigen, diese wird bald gleichförmig, bald körnig, anderswo in concentrischen Schichten oder in Strahlen, in Kernen, in Sternen, netzartig ist, und in jedem Fall immer bizzar und elegant erscheinen.

Ich hätte diese Arbeit nicht zu Ende führen können ohne die

werthvolle Mithülfe von Dr. Tiraboschi, Director des medicinischen Laboratoriums. Ich erachte es deshalb für meine Pflicht, ihm an dieser Stelle meinen besten Dank auszudrücken.

Wichtige Fälle (No. 1—76).

No. 71. Villa Lazzaro von Ponte Ranica, 29jährig. Uretroperineal- und Vesicoanalfistel mit Blasenrectalstein. Er wurde vor 25 Jahren operirt, im Alter von 4 Jahren, mit Perineallithotomie. Die schlecht ausgeführte Operation bildete eine weite Verbindung zwischen Blase und Rectum, und ausserdem hinterliess sie als Folge eine Perinealfistel, welche sich nie schloss. Von da ab hatte der Kranke immer Störungen der Harnentleerung.

Der Urin fing an theilweise aus der Fistel zu fliessen, dann auch aus dem Orificium urethrale, mehrmals im Tag auch aus dem Rectum, sei es beim Act der Defäcation, sei es als Schlussact der einfachen Harnentleerung.

Vor einem Jahre hatte er einen Perinealabscess, der durchbrach und von selbst heilte. In Folge davon hatte er Urinincontinenz aus der Perinealfistel, nie aus dem Orificium. Mit dem Urin entleerte er oft auch kleine Steine.

Seit einem Jahre hat er sehr heftige Schmerzen beim Harnlassen, oft Hämaturie. Auch die Defäcation verursacht fürchterliche Schmerzen am Perineum und am Penis. Der Kranke, der seit einigen Jahren schrecklich leidet, ist sehr heruntergekommen. Mehrmals wurde er im Hospital untergebracht in den Perioden der Verschlimmerung der Krankheit sowohl in der medicinischen wie in der chirurgischen Abtheilung; doch die Chirurgen entschlossen sich nie zur Operation.

Das letzte Mal wurde er aufgenommen wegen Orchitis, die in Folge der Verschlimmerung der Fisteln am Perineum auftrat. Er verlangt inständig irgend eine Erleichterung seiner Leiden.

Untersuchung. Zeigt mehrere Fisteln am Perineum. Beim Harnlassen fliesst derselbe zum Theil aus diesen Fisteln, aus dem Orificium und zum grössten Theil aus dem Rectum. Auch der Defäcation geht ein Urinschwall voraus.

Der Urin ist übelriechend, trüb und eitrig. Albumen spärlich. Mit der Sonde stiess man zuerst gegen einen Stein am Perineum und man konnte nicht weiterdringen. Nachdem ein haselnussgrosser Stein aus einer Perinealfistel entfernt worden war, drang man leicht in die Blase, aber man bemerkte das Vorhandensein eines anderen Steines.

Operation. Man unternimmt den operativen Eingriff um 1. Den Stein zu entfernen; 2. Blase und Rectum zu isoliren und getrennt zu nähen.

Bei dem Pressen in der Narkose treibt der Kranke mehr als $^1/_2$ Liter übelriechenden Urins aus dem Rectum.

Praerectalschnitt nach Nélaton und Blosslegung der Urethra membranacea und prostatica. Der Stein, von Eigrösse, zeigt in der Mitte eine Einsenkung, welche dem Blasenhals entspricht, eine kleinere Anschwellung, welche die Urethra prostatica einnimmt und eine grössere, welche $^2/_4$ des Volumens ausmacht und in der Blase sich befindet.



Zwischen Blase und Rectum besteht eine weite Oeffnung, welche fast zwei Finger durchlässt und von einem sehr harten Narbenwulst umgeben ist. In diese Oeffnung reicht ein Theil der vesicalen Anschwellung des Steines, welcher dieselbe auf diese Weise, wenn auch unvollkommen schliesst, so dass ein Theil des Urins in das Rectum träufelt, ein Theil in der Blase zurückbleibt.

Man schneidet die Schleimhant des Verbindungswulstes aus, isolirt so gut man kann die Blase vom Rectum und näht beide separat.

Da ein wenig Blut aus der Blase fliesst, lässt man, um schädliche Distensionen zu vermeiden, eine kleine Fistel an der Pars perinealis urethrae, durch welche man einen Katheter in die Blase führt.

Am vierten oder fünften Tage beginnt die Naht zum grossen Theil zu weichen, weshalb man zu einer neuen Operation mit neuer Dissection der Blase und des Rectum und besonderer Naht gezwungen wird.

Radiographische und chemische Untersuchung des Steines. Der sehr zierliche dunklere Kern besteht aus Phosphaten. Der Rest hat eine sehr feine Trabekuläre aus Oxalaten und Phosphaten bestehende Structur. Im Ganzen ziemlich dunkel.

No. 72. Pansa Andrea, neunjährig, Tagliuno. Seit 4 Jahren hat er sehr heftige Schmerzen beim Harnlassen und seit mehr denn zwei Jahren auch Cystitis. Zwei Jahre vor der jetzigen Operation wurde er im Hospital untergebracht und es scheint, dass man den Stein mit dem Explorator gespürt habe, denn der Chirurg führte damals, um ihn zu entfernen, eine Cystotomia suprapubica aus, man fand jedoch nichts und die Blase wurde wieder zugenäht.

Der Kranke fuhr fort an Cystitis, Dysuria und manchmal an Harnincontinenz zu leiden. Bei der Untersuchung mit der Metallsonde fühlt man den Stein sehr gut. 30. 10. 98. Cystotomia suprapubica. Der Stein befindet sich in einem Divertikel der Blase, gerade hinter dem Hals im Trigonum. Das Divertikel ist von der vesicalen Höhle durch eine Verengerung, welche kaum den Zeigefinger durchlässt, getrennt. Dies beweist, dass der Stein, den man mit dem Explorator fühlte, als man die erste Operation ausgeführt, wirklich existirte, aber verhüllt durch die vesicalen Falten und versteckt durch das Divertikel, war er auch bei geöffneter Blase der Untersuchung des Chirurgen entgangen.

Die Operation ist sehr mühsam, denn um den Stein zu entfernen, ohne den Hals des Divertikels einzuschneiden, muss man ihn zum Theil zertrümmern.

Die Blase blutet, deshalb verzichtet man auf die Naht.

Aufenthalt im Hospital 80 Tage. Die Cystitis bessert sich, aber es gelingt nicht, sie vollständig zu heilen.

Brombeerartiger Stein, von der Grösse einer kleinen Nuss. Er ist mit Phosphaten verkrustet. Die Phosphatschicht jedoch ist sehr dünn.

Sehr undurchlässig den X-Strahlen gegenüber. Fast ganz aus Oxalaten bestehend.

No. 73. Gozzi Domenica, 55jährig, Lenna. Hatte viele Jahre vorher Typhus und acute Polyarthritis. Seit 4 Jahren machten sich heftige Schmerzen beim Harnlassen bemerkbar.



Der Harnstrahl stockt oft, sehr starke Schmerzen verursachend. Seit langem ist der Urin trüb.

Als er ins Hospital eintrat, war der Kranke sehr heruntergekommen, oft auch fiebernd. Die ziemlich starke geistige Abstumpfung deutet auf chronische Urämie. Die Urine sind fast milchartig, nicht übelriechend. Mittlere Quantität 1 Liter. Urea 8, 10, 12 ‰.

Mit dem Explorator fühlt man einen grossen Stein in der Blase.

14. 12. 98. Bei diesen schweren Umständen macht man die Cystotomia suprapubica ohne Narkose. Entfernung eines hühnereigrossen Steines, phosphatisch in den peripherischen Schichten, hart im Mittelpunkt. Gewicht 51 g. Naht der Blase und prävesicale Drainage.

Verlauf. Regulär und gut in den ersten 6—7 Tagen, ohne Fieber.

Durch den Verweilkatheter in der Blase und Waschungen wird der Urin klarer, es findet sich jedoch auch Eiter im Ueberfluss vor. Am 7. Tage weicht die Naht theilweise und es besteht eine Fistula suprapubica.

Am 10. Tage bricht eine croupöse, rechtsseitige Lungenpneumonie aus und nach 6 Tagen stirbt der Kranke.

Autopsie. Croupöse Polmonitis.

Links: eiternde Pleuritis. Fibrino parulente Exsudate.

Sie ist von der unterliegenden Niere übertragen. In der That bemerkt man, dass alles pararenale Fett verschwunden ist. Die linke Niere ist in einen eitrigen Sack jedoch ohne Volumenvergrösserung verwandelt. Sie ist mit den umgebenden Organen so verwachsen, dass man sie einen Eitersack nennen könnte, der sich von der Wirbelsäule ausgehend gebildet. Man kann sie also nicht herausnehmen, und man schneidet sie am Platze ein. Es ist ein mit Eiter gefüllter Sack. Das Nierenparenchym ist vollständig zerstört.

Der Ureter ist mit den Eingeweiden und dem Psoas verwachsen. Das Fett und periureterale Bindegewebe ist verschwunden und man kann nicht einmal mit der Scheere zertrennen. Und in seinem ganzen Verlauf, dicker als der Daumen, lässt er zwei Finger durch. Die Wände sind verdichtet, hart wie die Luftröhre, nicht nachgiebig und mit Eiter gefüllt.

6—7 cm vor der Mündung in die Blase ist ein mandelgrosser Stein eingekeilt. Das erklärt alles.

Man conservirt die Blase und ein Stück des Ureters mit dem darin eingekeilten Stein.

Die Blase ist sehr retrahirt, mit hypertrophischen Wänden.

Rechte Niere: Fettige Degeneration. Der Tod ist also durch chronische Septikämie wegen Eiterverhaltung in der linken Niere verursacht. Das Empyem und die Pneumonie waren nur das Schlussresultat.

Directe Untersuchung des Steines mit der Radiographie. Eine äussere durchsichtige Zone von Phosphaten. Eine grosse, sehr dunkle netzartige Masse, fast ganz aus Oxalaten und spärlicher Harnsäure bestehend.

No. 74. Nessi Bernadina, 42jährig, Bergamo. Stein, der sich um einen in die Blase gefallenes Irrigatorendstück gebildet hatte.

Cystotomia suprapubica. Heilung.



Nach den Aussagen der Kranken wäre das Endstück vor drei Jahren in die Blase gedrungen.

Einige Wochen später hatte sie Cystitis, welche immer schwerer wurde. Seit mehr denn einem Jahre ist der Urin übelriechend, eiterig, mit Schleim und Blut. Die Schmerzen sind so unausstehlich, dass die Kranke sich zu der am 17. 12. 90 ausgeführten Operation entschliesst. Blasennaht. Heilung per primam.

Das Endstück von Hartgummi ganz mit Phosphaten umgeben, dieselben bilden rund herum eine 3—4 mm dicke Kruste. Nur die zwei Enden und ein Theil des Lumens sind unbedeckt.

Mit der Radiographie sieht man den Schnabel gut, seine Oeffnung und die phosphatische Incrustation.

Im Ganzen ist der Stein durchsichtig wie die Phosphatsteine im Allgemeinen. Er hat eine körnige Structur. Viel durchsichtiger ist der Schnabel von Ebenholz.

No. 75. N. N., 55jährig, Bergamo. Prostatiker im 3. Stadium, welcher seit Jahren an Blasenstörungen leidet und seit einigen Monaten den Katheter gebraucht.

Schwere Cystitis. Grosser Stein.

C. 901. Cystotomia suprapubica. Herausnahme eines oxalsauren, nussgrossen, mit Phosphaten bekleideten Steines. Balkenblase, mit schweren Alterationen der Schleimhaut. Alle drei Lappen der Prostata sind sehr hypertrophisch. Vesicale Drainage.

Der Kranke verlässt am 40. Tage für einige Tage das Hospital. Die Fistel schliesst sich und der Kranke kann nicht Harn lassen, weshalb er ins Hospital zurückkehrt, um sich dem Katheterismus zu unterziehen.

Wegen der grossen Schmerzen nimmt der Patient sichtlich ab. Gegen den 60. Tag entsteht Pneumonie, welche in kurzer Zeit mit dem Tod endet.

No. 76. Todeschini Zaverio, 4jährig, Bergamo. Leidet seit einigen Monaten an periodischer Ischurie.

Aus diesem Grunde ins Hospital aufgenommen, findet man bei der Untersuchung in der Pars prostatica urethrae einen kleinen Stein, welcher mit dem Katheter in die Blase zurückgestossen wird.

Mit der Radiographie findet man einen erbsengrossen Stein, gerade gegen den Blasenhals.

Cystotomia suprapubica den 15. 1. 1902. Man findet keinen Stein trotz des sorgfältigsten Suchens. Mit dem Explorator sucht man in der Urethra, fühlt aber nichts. Man schliesst die Blase in der Ueberzeugung, dass kein Stein vorhanden, trotzdem die Radiographie einen kleinen Schatten zeigt, den man für nichts anderes als einen Stein halten kann, und trotzdem Dr. Valan, der den Kranken explorirt hatte, auf das Bestimmteste versichert, ihn gefühlt zu haben. Man führt keinen Verweilkatheter ein. Gewöhnliche Naht.

Vier Tage nach der Operation kehrt die Dysurie wieder, und man findet einen kleinen Stein in der Pars perinealis urethrae, welcher später von selbst ausgestossen wird.



Es ist also von Wichtigkeit, wie in diesem Fall die Radiographie uns die Anwesenheit eines sehr kleinen Steines bestätigt hatte.

Um sich das Fehlen von Symptomen bei der urethralen Exploration, vereint mit der Gewissheit des Nichtvorhandenseins des Steines in der Blase im Moment der Operation zu erklären, muss man annehmen, es habe eine kleine Tasche im prostatischen Teil der Urethra existiert, in welchem der Stein versteckt war.

No. 77. Lavezzi Fiorentino, 11jährig, Lovere. Wurde vor fünf Jahren mit Perinealcystotomie wegen Stein operirt. Durch vier folgende Jahre hatte er keinerlei Störungen mehr, dann Dysurie mit schweren Leiden, oft Incontinenz, Cystitis.

Die Untersuchung mit der Sonde zeigt einen Stein im prostatischen Theil der Urethra. Die sehr gelungene Radiographie zeigt einen schönen Stein in Form eines Cocons hinter dem Schambogen.

Perineale Cystotomie. 10. 10. 1903.

Phosphatstein, vollständig coconförmig, der eingedrückte Theil entspricht dem Blasenhals, eine der Keulen dem prostatischen Theil der Urethra, die andere in der Blase.

Gewicht $3^1/_2$ g. Verlauf regulär. Die Fistel schliesst sich in 48 Tagen.

Directe Radiographie des Steines No. 167. Mittelpunkt durchsichtig; die zwei Keulen undurchlässiger — Harnsäure und Phosphate.

No. 78. Marchetti Guiseppe, $4^1/_2$jährig, Scanzo.

Wurde vorher wegen Pyonephrosis operirt, einige Monate nachher kommt er mit Blasenstörungen.

8. 7. 1903. Epycistotomie mit Blasendrainage.

No. 169. Haselnussgrosser. brombeerartiger Stein. Harnsäure — Oxalate und Phosphate. Aufenthalt im Hospital 28 Tage. Sehr gelungene Radiographie.

No. 79. Paris Angelo, 26jährig, Viadanica. Die Blasenstörungen dauern seit 6 Jahren. Seit vielen Monaten schwere Cystitis, mit Blut im Urin. Er kommt aus der medicinischen Abtheilung, wo der Katheterismus sehr starkes Fieber und Blutungen verursachte, in einem solch anämischen Zustand, dass man ihn für unoperirbar halten konnte. Man verzichtet in der Folge auf jeden Katheterismus, und Blutungen wie Fieber hören auf. Die gut gelungene Radiographie zeigt einen nussgrossen Stein.

10. 4. 1903. Epicystotomie. Die äussere Blasenwand ist infiltrirt und von holziger Härte, die Schleimhaut hingegen ist hypertrophisch, weich, villös, leicht blutend bei der geringsten Berührung. Nach der Entfernung des Steines ist man gezwungen, die Blase zu verstopfen, um die Blutung zu stillen. Die mikroskopische Untersuchung einiger Blasenläppchen zeigt, dass es sich um einfache Papillarwucherungen handelt.

Heilung. — Hatte keine Blutungen mehr.

Radiographie des Steines 255. Undurchlässig (Oxalate mit Phosphatspuren).



No. 80. Gogni Giovanna, 16jährig, Telgate.

Leidet seit zwei Jahren an schweren Blasenstörungen, Incontinenz. Cystitis. Bei der Exploration spürt man einen grossen Stein; prächtige Radiographie.

12. 12. 1902. Cystotomia suprapubica. Der längliche hühnereigrosse Stein sitzt sehr fest hinter dem Schambogen, und die sehr mühsamen Exportationsmanöver führen zur Zertrümmerung des Steines. In der Blase spürt man mit dem Finger eine Haarnadel, welche die Blasenwände durchstochen und sich mit den zwei Spitzen in den Knochen eingekeilt hat. Man entfernt sie mit einem Theil der noch anhaftenden Kalkkruste.

Obschon es mir schwer fällt zu begreifen, wie ein Fremdkörper so lange die Blasenwände durchdringen konnte, ohne perivesicale Erscheinungen hervorzurufen, so muss ich doch die Thatsache anerkennen.

Ganz aus Erdphosphaten bestehender Stein.

Die, was den Stein anbetrifft, gut gelungene Radiographie, zeigt in kaum wahrnehmbarer Weise die Anwesenheit der eisernen Haarnadel. Bei der ersten Untersuchung war sie uns sogar entgangen, und erst, als man sie in der Blase fand, konnten wir bei nochmaliger Prüfung mit der Radiographie die Spuren im Mittelpunkt des Steines sehn.

Der Stein besteht ganz aus Erdphosphaten, brüchig, wiegt 27 g. Trotz meiner genauen und unablässigen Nachforschungen konnte ich kein Geständniss erlangen, wie die Nadel eingeführt wurde. Augenscheinlich passirte sie durch die Urethra.

Krankengeschichten.

(Wegen Raummangel sind diese Krankengeschichten beträchtlich abgekürzt.)

Anmerkung für den Leser: In jedem Fall ist folgende Reihenfolge innezuhalten: Laufende Nummer — Alter — Epicystotomie — Ausgang — Aufenthalt im Hospital — Radiographie im Lebenden — Directe Radiographie des Steines — Chemische Zusammensetzung — Bemerkungen.

1. 30. — Blasennaht prävesicaler Zapfen, I. Drainage. — Per primam der Blase. — 40 Tage.

2. 18. — Blasennaht. — Per primam der Blase. — 45 Tage.

3. 8. — Blasennaht. — Heilung per primam. — 30 Tage.

4. 55. — Blasennaht. — Heilung per primam. — 40 Tage.

5. 12. — Blasennaht. — Heilung per primam. — 40 Tage.

6. 9. — Blasennaht. — Heilung per primam. — 22 Tage.

7. $5^1/_2$. — Blasennaht. — Mit Fistel, die sich in wenig Tagen schliesst. — 35 Tage.

9. 10. — Blasendrainage. — 36 Tage.

10. 12. — Blasendrainage. — 32 Tage.

11. 18. — Blasennaht. — Heilung per primam. — 29 Tage.

12. 32. — Cystitis. Blasennaht. — Heilung per secundam. Fistel, diesich am 40. Tag schliesst. — 43 Tage.



13. 9. — Cystitis. Blasennaht. — Heilung per primam. — 23 Tage. — Netzförmiger dunkler Schatten. — Oxalate, Phosphate und Harnsäure.

14. 14. — Blasennaht. — Heilung per primam. — 27 Tage. — Verblasster Schatten. — Oxalate, Phosphate und Harnsäure.

15. 4. — Blasennaht. — Heilung per primam. — 15 Tage. — Mittlere Undurchlässigkeit. Wundervolle brombeerartige Structur. — Oxalat und Harnsäure.

16. 30. — Blasennaht. — Heilung per primam. — 25 Tage. — Ziemlich schwacher Schatten. — Fast ganz aus Phosphaten. Spärlich Harnsäure.

17. 4. — Blasennaht. — Heilung per primam. — 24 Tage. — Dunkler Schatten. — Gemischt, überwiegend Oxalate.

18. 3. — Blasennaht. — Heilung per primam. — 27 Tage. — Durchsichtiger Schatten, verschieden je nach den Schichten. — Gemischt, überwiegend Harnsäure.

19. 17. — Blasennaht. — Heilung per primam. — 23 Tage. — Sehr schwacher Schatten. — Fast ganz aus Harnsäure.

20. Radiographie gelungen, gleiche Undurchlässigkeit wie der Knochen. — Dunkler Schatten. — Fast ganz aus Phosphaten.

21. 50. — Blasendrainage. — 36 Tage. — Eher durchsichtig. — Verschiedene Undurchlässigkeit je nach den Schichten. Im Ganzen durchsichtig. — Gemischt, überwiegend Harnsäure.

22. 38. — Blasennaht. — Heilung per primam. — 28 Tage. — Gut gelungen, man bemerkt nur 6 eher dunkle und übereinander liegende Steine. — Dunkle Schatten in concentrischen Schichten. — 8 marmorglatte facettirte, sehr harte Steine.

23. 6. — Blasennaht. — Heilung per primam. — 30 Tage. — Gut gelungen, man bemerkt 2 Steine. — Sehr schwarzer Schatten. — Ganz aus Oxal.

24. 6. — Blasennaht. — Heilung per primam. — 27 Tage. — Gut gelungen. — Dunkler Schatten. — Ueberwiegend Oxalate.

25. 5. — Blasennaht. — Heilung per primam. — 18 Tage. — Gut gelungen. — Dunkler Schatten. — Ueberwiegend Oxalate.

26. 3. — Blasennaht. — Heilung per primam. — 22 Tage. — Zwei negative Radiographien, eine positive. — Sehr schwacher Schatten. — Ganz aus Harnsäure.

27. 16. — Cystitis. Naht. — Heilung per primam. — 21 Tage. — Gut gelungen. — Ziemlich undurchlässiger Schatten. — Harnsäure, Phosphate und Oxalate.

28. 6. — Cystitis. Naht. — Heilung per primam. — 28 Tage. — Gelungen. — Dunkler Schatten. — Harnsäure und Oxalate.

29. 2. — Cystitis. Naht. — Heilung per primam. — 25 Tage. — Sehr schwacher Schatten. — Fast ganz aus Harnsäure.

30. 4. — Drainage. — Geht heraus mit Fistel nach einem Monat. — Gut gelungen. — Sehr dunkler Schatten. — Fast ganz aus Oxalaten.

31. 4. — Naht. — Heilung per primam. — 25 Tage. — 2 Steine ein wenig verschwommen. — Dunkler Schatten. — Fast ganz aus Oxalaten.



32. $2^1/_2$. — Naht. — Heilung per primam. — 24 Tage. — Gut gelungen. — Sehr schwacher Schatten. — Reine Harnsäure. — Heilung per primam, trotzdem man den Katheter nach 24 Stunden herausziehen muss.

33. 20. — Cystitis. Naht. — Heilung per primam. — 15 Tage. — Gut gelungen. — Durchsichtig im Centrum, dunkel an der Peripherie. — Harnsäure und Oxalate.

34. 2. — Cystitis. Drainage. — 30 Tage. — Gut gelungen. — Dunkler Schatten mit hellem Kern. — Oxalate und Harnsäure.

35. 5. — Naht. — Heilung per secundam. — 24 Tage. — Gut gelungen, aber wenig deutlich der Stein. — Fast ganz aus Harnsäure.

36. 6. — Naht. — Heilung per secundam. — 28 Tage. — Gut gelungen. — Heller Kern (Harnsäure), dunkle Peripherie (Oxalate). — Ist einer der überzeugendsten.

37. 12. — Cystitis. Drainage. — 32 Tage. — Mittelmässig gelungen. — Dunkler Schatten. — Fast ganz aus Oxalaten.

38. $2^1/_2$. — Cystitis. Drainage. — 40 Tage. — Schlecht gelungen. — Schwacher Schatten. — Fast ganz aus Harnsäure.

39. 3. — Cystitis. Drainage. — Blasenfistel geheilt in 28 Tagen. — 32 Tage. — Gelungen. — Schwacher Schatten. — Vorwiegend Harnsäure.

40. $4^1/_2$. — Naht. — Heilung per primam. — 26 Tage. — Gut gelungen. — Schwacher Schatten. — Fast ganz aus Harnsäure.

41. $2^1/_2$. — 16 Tage. — Gut gelungen. — Sehr schwacher Schatten. — Ganz aus Harnsäure.

42. 15. — Cystitis. Naht. — Heilung per primam. — 18 Tage. — Gut gelungen. — Sehr dunkler Schatten. — Fast ganz aus Oxalaten.

43. 9. — Cystitis. Drainage. — 56 Tage. — Wenig gelungen. — Schichten von verschiedener Durchsichtigkeit je nach den Salzen, aus denen sie zusammengesetzt. — Ist einer der überzeugendsten.

44. 5. — Cystitis. Naht. — Heilung per primam. — 12 Tage. — Negativ. — Durchsichtig. — Fast ganz aus Harnsäure. — Man sieht ihn nicht, weil wahrscheinlich auf dem Knochen liegend.

45. $1^1/_2$. — Cystitis. Drainage. — 24 Tage, geht heraus mit Fistel. — Durchsichtiger Schatten. — Fast ganz aus Harnsäure.

46. 6 (Mädchen). — Cystitis. Litholapaxie. — 18 Tage. — Dunkler Schatten im Centrum (Oxalate), hell an der Peripherie (Phosphate).

47. 27. — Cystitis. Drainage. — 60 Tage. — Sehr dunkler Schatten. — Ganz aus Oxalaten.

48. 16. — Naht. — Heilung per primam. — 16 Tage. — Sehr dunkler Schatten. — Ganz aus Oxalaten.

49. 66. — Prostatiker, mit Cystitis. Drainage. — 50 Tage, geht heraus mit Blasenfistel. — Prächtiger Stein in Sternform mit dunklen Strahlen von Oxalaten und die Räume zwischen den Strahlen durchsichtig (Phosphate). — Einer der überzeugendsten.

50. 5. — Naht. — Heilung per primam. — 20 Tage. — Sehr dunkler Schatten. — Fast ganz aus Oxalaten.



51. 17. — Cystitis. Drainage. — 3 Monate. — Sehr dunkler Schatten. — Fast ganz aus Oxalaten.

52. 4. — Centrum hell (Harnsäure), eine dunkle Zwischenzone (Oxalate), eine dritte helle Zone (Harnsäure).

53. 2. — Radiographie gelungen.

54. 2.

55. 4. — Naht. — Heilung per primam. — 15 Tage. — Gut gelungen. — Durchsichtig. — Fast ganz aus Harnsäure.

56. 46. — Cystitis. Naht. — Heilung per primam. — 25 Tage. — Gut gelungen. — Schwacher Schatten. — Harnsäure, Phosphate und Oxalate.

57. 10. — Naht. — Heilung per primam. — 22 Tage. — Gut gelungen, zwei schöne Steine. — Dunkler Schatten. — Harnsäure, Phosphate und Oxalate.

58. 7. — Naht. — Heilung per primam. — 40 Tage. — Eine der schönsten. — Ziemlich dunkler Schatten. — Harnsäure, Phosphate. — Sehr schöner Stein in Coconform, theilweise in Harnröhre, theilweise in Blase steckend.

59. 8. — Cystitis. Naht. — Heilung per primam. — 25 Tage. — Wunderbare Radiographie. — Zonen von verschiedener Durchsichtigkeit je nach der chemischen Zusammensetzung. — Harnsäure, Phosphate u. Oxalate.

60. 73. — Prostatiker mit Cystitis. Naht. — Heilung per primam. — 30 Tage. — Sehr gelungene Aufnahme, jedoch der Stein kaum sichtbar. Gewicht 90 g. — Sehr schwacher Schatten. — Ganz aus Harnsäure. — Einer der überzeugendsten. Heilung per primam, obwohl alter Prostatiker mit Cystitis.

61. 4 (Mädchen). — Cystitis. Naht. — Heilung der Blase per primam. — Stirbt jedoch an schon vorher bestehender Darmerkrankung. — Sehr gelungen. — Sehr dunkler Schatten. — Fast ganz aus Oxalaten.

62. 7. — Cystitis. Drainage. — 3 Monate. — Dunkler Schatten. — Fast ganz aus Phosphaten.

63. $2^1/_2$ — Cystitis. Drainage. — 3 Monate. — Dunkler Schatten. — Fast ganz aus Phosphaten.

64. 2. — Cystitis. Naht. — Heilung per primam. — 38 Tage. — Schatten von verschiedener Durchsichtigkeit je nach der chemischen Zusammensetzung. — Oxalate und Phosphate.

65. 3. — Naht. — Heilung per primam. – 27. — Oxalate.

66. 5. — Cystitis. Naht — Heilung per primam. — 20. — Sehr gelungen. — Fast ganz Oxalate.

67. 21. — Cystitis. Naht. — Heilung per secundam. — Fistel, die sich am 20. Tage schliesst. — Gelungen. – Ganz aus Phosphaten.

68. 54. — Cystitis und Nephritis. — Hoffnungslos. — 2 Steine. — Radiographie gelungen.

69. 17. — Cystitis. Naht. — Heilung per primam. – 21 Tage. — Wundervoll. — Fast ganz aus Oxalaten.

70–80. Siehe Gruppe der wichtigen Fälle.

81. 18. — Cystitis. Drainage. — 30 Tage. — Ziemlich gelungen. —



Schichten von verschiedener Durchsichtigkeit je nach der chemischen Zusammensetzung. — Kern von Oxalaten, Peripherie von Phosphaten.

82. 33. — Cystitis, Pyelitis, Nephritis, Drainage. — Gestorben. — Gut gelungen. — Durchsichtig. — Harnsäure.

83. 5. — Naht. — Heilung per primam. — 27. — Sehr gelungen. — Durchsichtig. — Fast ganz aus Harnsäure. — Man bemerkt im Lebenden sogar die Schichtenlagerung des Steines.

84. 6. — Naht. — Heilung per primam. — 17. — Sehr schwarz, Sternform. — Fast ausschliesslich Oxalate.

85. 7. — Naht. — Heilung per primam. — 14. — Sehr gelungen. — Sehr schwarz mit concentrischen Schichten. — Fast ganz aus Oxalaten.

86. 7. — Naht. — Heilung per primam. — 20. — Sehr schwarz mit Kernen. — Oxalate.

87. 25. — Cystitis, Naht. — Heilung per primam. — 20. — Sehr gelungen. — Kern durchsichtig (Harnsäure), peripherische Zone dunkel (Oxalate).

88. 16. — Drainage, — Sehr durchsichtig. — Harnsäure.

89. 6. — Naht. — Heilung per primam. — 25. — Sehr gelungen. — Mittlere Durchsichtigkeit. — Harnsäure und Oxalate.

90. 4. — Cystitis, Naht. — 30. — Sehr gelungen. — Eher durchsichtig. — Harnsäure.

91. 21. — Cystitis, Naht. — 21. — Sehr schön. — Sehr undurchlässig. — Vorwiegend Oxalate.

92. 29. — Cystitis, Naht. — Heilung per primam. — 15.

93. 5. — Cystitis, Drainage. — 30. — Sehr schön. — Eher undurchlässig. — Oxalate, Harnsäure, Phosphate.

94. $1^1/_2$. — Drainage. — Gestorben. — Sehr schön.

95. 26. — Cystitis. — 45. — Wundervoll. — Phosphate mit Spuren von Oxalaten.

96. 9. — Cystitis, Drainage. — 27. — Sehr schön. — Sehr schwarz. — Oxalate.

97. 5. — Drainage. — 50. — Gut gelungen. — Sehr durchsichtig. — Harnsäure und Phosphate.

98. 7. — Naht. — 20. — Sehr gelungen. — Sehr dunkel. — Oxalate mit Phosphatspuren.

99. 3. — Drainage. — Sehr gelungen. — Bedeutend durchsichtig. — Harnsäure.

100. 4. — Naht. — Gut gelungen. — Bedeutend durchsichtig. — Harnsäure.

101. 2. — Naht. — Heilung per primam. — 28. — 2 negative, die 3. positiv. — Kaum sichtbar. — Harnsäure.

102. 2. — Naht. — Heilung per primam. — 24. — Sehr gelungen. — Sehr undurchlässig. — Oxalate.

103. 13. — Naht. — Heilung per primam. — 17. — Sehr gelungen. — Sehr undurchlässig. — Oxalate.

104. 6. — Naht. — Heilung per primam. — 35.



105. 10. — Cystitis, Drainage. — 31. — Sehr gelungen. — Sehr undurchlässig. — Oxalate mit Phosphatspuren.

106. 5. — Naht. — Blasenfistel. — Sehr schön. — Eher undurchlässig mit sehr feinen Streifen. — Oxalate und Harnsäure.

107. 4. — Cystitis, Drainage. — 28. — Gut gelungen. — Phosphate und Harnsäure.

108. 3. — Cystitis, Naht. — Heilung per primam. — Sehr gelungen. — Eher durchsichtig. — Harnsäure und Oxalate.

109. 5. — Naht. — Blasenfistel. — Sehr schön. — Undurchlässig. — Oxalate.

110. 3. — Cystitis, Drainage. — 22. — Man sieht den Stein nicht, obwohl die Aufnahme sehr gelungen. — Sehr durchsichtig. — Harnsäure. — Man sieht den Stein nicht.

111. 2. — Cystitis, Drainage. — 30, geht heraus mit Fistel. — Durchsichtig. — Harnsäure, Phosphate, Oxalate.



Chemische Zusammensetzung von 114 Steinen im Verhältniss zu ihrem Absorptionsvermögen.

Harnsäure und Oxalate.	Oxalate und Phosphate.	Oxalate, Phosphate, Harnsäure.	Harnsäure und Phosphate.	Harnsäure.	Oxalate.	Phosphate.
16. Mittl. Undurchlässigkeit	47. Zieml. dun-	14. Undurchlässig.	28. Undurch-	+ 20. Sehr	29. Sehr	+ 17. Schwach
18. Dunkel.	lich im Cen-	15. Zieml. durch-	lässig.	schwacher.	dunk.	21. Dunkel.
19. Ziemlich durchsichtig.	trum, weni-	sichtig.	30. Sehr	27. do.	+ 31. do.	63. „
22. „ „	ger an der	39. Zieml. schwach.	durch-	33. do.	+ 32. Dun-	64. „
23. Ziemlich dunkel	Peripherie.	44. Theils hell, theils	sichtig.	+ 40. Schwach.	kel.	111. Dunkel.
25. Dunkel.	50. Theils hell,	dunkel.	59. Schwach.	+ 41. „	+ 43. do.	(Nadel
26. Dunkel.	theils dunk.	57. Zieml. schwach.	110. Theils	42. Sehr schwach.	+ 48. Sehr	im Innern).
29. Ziemlich dunkel.	65. Theils hell,	58. Zieml. dunkel.	hell, thls.	61. „ „	dunk.	+ 124. Dunkel.
34. Sehr dunkel.	theils dunk.	60. Dunkel.	dunkel.	80. „ „	49. do.	+ 129. Sehr
35. Ziemlich dunkel.	83. Dunkel.	62. Zieml. dunkel.	114. Sehr	88. „ „	+ 51. do.	dunk.
37. Theils hell, theils dunk.	113. Theils hell,	119. Mittl. Undurch-	durch-	+ 91. Schwach.	+ 52. do.	
45. Ziemlich durchsichtig.	theils dunk.	lässigkeit.	sichtig	+ 93. „	+ 92. Dun-	
46. Mittl. Undurchlässigkeit	126. Theils hell,	120. do.		95. Sehr schwach.	kel.	
53. Theils hell, theils dunk.	theils dunk.	121. do.		98. „ „	94. Sehr	
56. Ziemlich durchsichtig.	124. Dunkel.	125. Zieml. dunkel.		99. „ „	dunk.	
81. Dunkel.		133. Durchsichtig.		100. „ „	97. do.	
82. „		136. Zieml. dunkel.		101. „ „	+ 112. do.	
84. Ziemlich dunkel.		142. Theils hell, theils		104. „ „	117. do.	
85. „ „		dunkel.		105. „ „	118. do.	
86. „ durchsichtig.		143. Dunkel.		106. „ „	+ 122. Dun-	
87. „ dunkel.				107. „ „	kel.	
89. „ durchsichtig.				108. „ „	+ 123. do.	
90. „ dunkel.				+ 131. „ „	+ 147. do.	
96. „ „				139. „ „	+ 148. Sehr	
102. „ durchsichtig.				145. „ „	dunk.	
103. „ dunkel.					+ 149. Nicht	
115. Dunkel.					mit d.	
127. Schwach.					Strah	
128. „					len	
130. „					unter-	
132. Ziemlich dunkel.					sucht.	
137. „ „						
138. Sehr dunkel.						
140. „ „						
141. „ „						
144. Dunkel.						

NB. Die Nummern dieser Tabelle sind nicht die gleichen wie die der klinischen Geschichten.

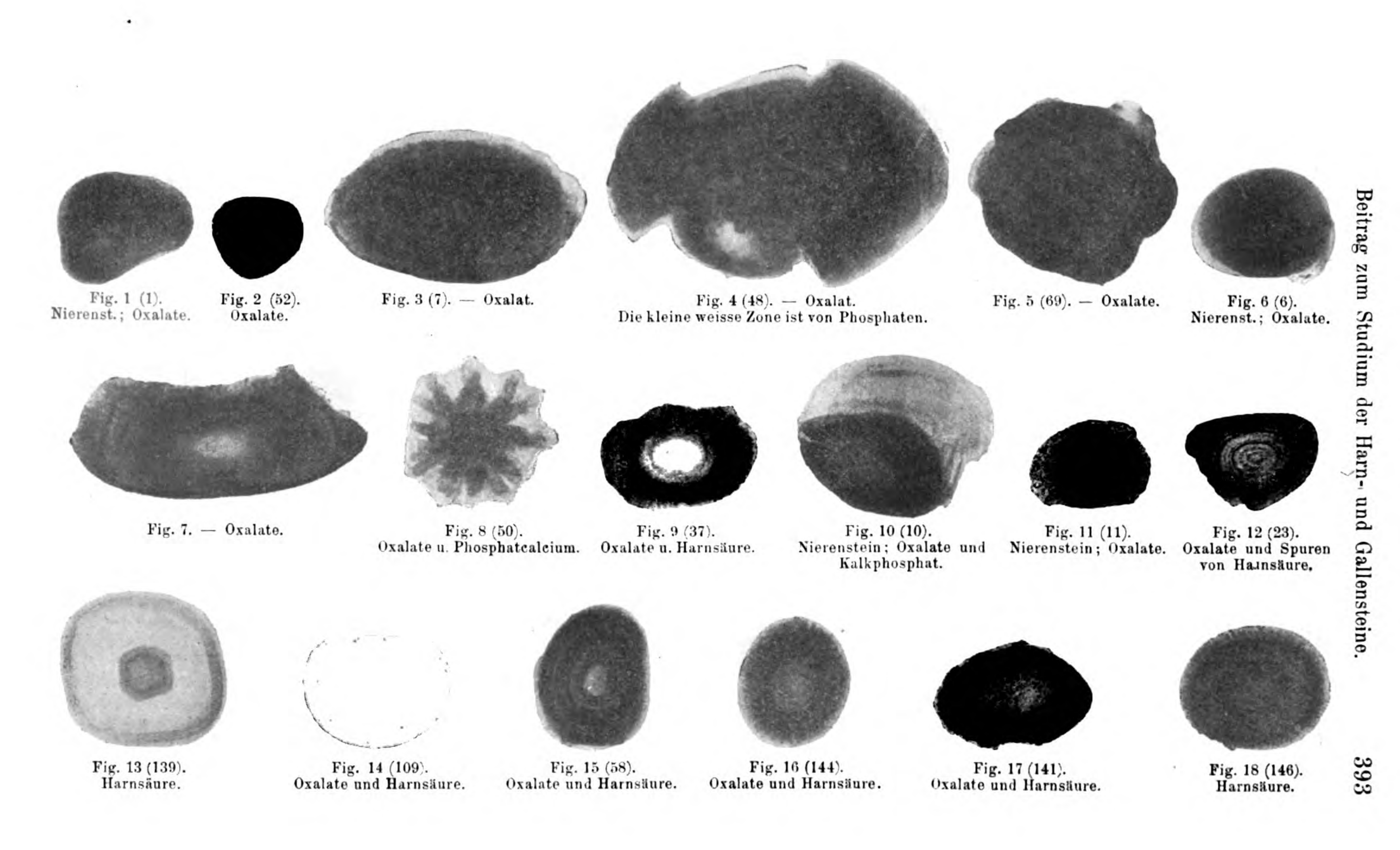


Fig. 1 (1). Nierenst.; Oxalate.

Fig. 2 (52). Oxalate.

Fig. 3 (7). — Oxalat.

Fig. 4 (48). — Oxalat. Die kleine weisse Zone ist von Phosphaten.

Fig. 5 (69). — Oxalate.

Fig. 6 (6). Nierenst.; Oxalate.

Fig. 7. — Oxalate.

Fig. 8 (50). Oxalate u. Phosphatcalcium.

Fig. 9 (37). Oxalate u. Harnsäure.

Fig. 10 (10). Nierenstein; Oxalate und Kalkphosphat.

Fig. 11 (11). Nierenstein; Oxalate.

Fig. 12 (23). Oxalate und Spuren von Harnsäure.

Fig. 13 (139). Harnsäure.

Fig. 14 (109). Oxalate und Harnsäure.

Fig. 15 (58). Oxalate und Harnsäure.

Fig. 16 (144). Oxalate und Harnsäure.

Fig. 17 (141). Oxalate und Harnsäure.

Fig. 18 (146). Harnsäure.

Fig. 19 (46). Harnsäure und Oxalspuren.

Fig. 20 (142). Oxalate und Harnsäure.

Fig. 21 (138). Oxalate und Harnsäure.

Fig. 22 (40). Harnsäure und Oxalatspuren.

Fig. 23 (143). Oxalate und Harnsäure.

Fig. 24 (41). Harnsäure.

Fig. 25 (140). Oxalate und Harnsäure.

Fig. 26 (22). Harnsäure und Oxalate.

Fig. 27 (145). Harnsäure und Oxalatspuren.

Fig. 28 (108). Harnsäure.

Fig. 29 (53). Harnsäure u. Oxalate.

Fig. 30 (39). Harnsäure u. Oxalate.

Fig. 31 (71). Phosphate und Oxalate.

Fig. 32 (137). Harnsäure und Oxalate.

Fig. 33 (44). Phosphate und Oxalate.

Fig. 34 (73). Phosphate und Oxalate.

Fig. 35 (35). Harnsäure u. Oxalate.

Fig. 36. Colesterin. Gallenstein.

Anmerkung: Wegen Raummangels wurden die verschiedenen Tabellen bedeutend gekürzt und in eine einzige zusammengefasst; in Folge dessen finden sich nicht alle Nummern in ( ) der Figurentafel.



XIII.

Klinische und anatomische, sowie experimentelle Beiträge zur Kenntniss der inguinalen und cruralen Blasenhernien.

Von

Dr. F. Karewski

in Berlin.

(Hierzu Tafel VI.)

Unsere Kenntniss der inguinalen und cruralen Blasenhernien ist in den letzten Jahren durch viele umfassende Arbeiten, unter denen ich nur die von Lotheissen[1]), Hermes[2]), Brunner[3]), Becker[4]), Alessandri[5]), nenne, und zahlreiche casuistische Mittheilungen ausserordentlich gefördert worden. Wir haben aber das Wesentliche noch nicht erreicht: Die Diagnose des Vorfalles von Theilen der Blase zu den Bruchpforten oder in den Bruchsack hinein liegt nach wie vor im Argen, und kann nur selten vor der Operation gestellt werden, sie wird auch während des blutigen Eingriffs noch recht oft verfehlt. Einer Zusammenstellung Alessandri's aus dem Jahre 1901 entnehmen wir die bemerkenswerthe Thatsache, dass von 223 in der Literatur bekannt gegebenen Beobachtungen 18 mal die Diagnose gestellt wurde, ohne dass durch operative oder postmortale Autopsie dieselbe erhärtet wurde, 25 mal bei Sectionen eine Blasenhernie gefunden wurde, nur 5 mal vor der Operation das Leiden erkannt

---

1) Lotheissen, Beitr. z. klin. Chir. XX.
2) Hermes, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 45.
3) Brunner, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 47.
4) Becker, Beitr. z. klin. Chir. Bd. 47.
5) Alessandri, Ann. des mal. des org. gén. ur. XIX.



wurde, 147 mal aber erst während des chirurgischen Eingriffs dasselbe zur Kenntniss kam. Bei letzteren blieb nur in 11 Fällen die Blase intact. 76 mal passirten Blasenverletzungen gegen den Willen des Operateurs und in 23 Fällen wurde sogar erst im Verlauf der Heilung durch das Entstehen von Blasenfisteln die zufällige Maltraitirung des Organs entdeckt. Dazu kommen noch 5 Mittheilungen, aus denen nicht recht ersichtlich ist, ob die Hernie während der Herniotomie oder bei der Section festgestellt wurde. Jedenfalls wird also die sichere Diagnose äusserst selten gestellt. Auch aus der späteren Literatur seit 1901 sind die Mittheilungen über rechtzeitige Constatirung des Vorfalls der Blase in den inguinalen oder cruralen Bruchsack äusserst spärlich, Berichte über unbeabsichtigte Interventionen am Harnreservoir hingegen nicht unbeträchtlich. Ihre Zahl fällt umsomehr ins Gewicht, als auch die hervorragendsten Chirurgen von diesem Missgeschick nicht verschont bleiben, und als man wohl nicht in der Annahme fehl geht, dass viele derartige Vorkommnisse jetzt, wo wir wissen, dass die sogenannte Blasenhernie keine Rarität ist, nicht mehr zur Kenntniss der Fachgenossen gebracht werden.

Auch die Genese des Cystocele inguinalis und cruralis ist nichts weniger als völlig aufgeklärt. Sehen wir von den rein intraperitonealen ausserordentlich seltenen Blasenhernien, bei denen also ein rings von Peritoneum umkleideter Theil des Organs als Bruchinhalt gefunden wird, hier ab, so hat man verschiedene Umstände als Ursachen beschuldigt. In mehr als der Hälfte aller Fälle wurde eine übermässige Entwicklung des prävesicalen Fettes gefunden. Diese Hyperplasie der Fettschicht wird deshalb mit Monod[1]) und Delagenière vielfach als ätiologisches Moment angesprochen. Man ist sich aber nicht einig über die Rolle, welche sie bei der Entstehung des Blasenbruches spielt. Die Einen übertragen die Roser'sche Theorie von dem Einfluss subseröser Lipome bei Darmbrüchen auf die Entstehung von Blasenhernien. Andere haben in Uebereinstimmung mit Güterbogk[2]), der überhaupt davor warnt die Bedeutung der Verwachsung der Blase mit den sie umgebenden Fettschichten zu überschätzen, die Vorstellung, dass ein directes Hineinwuchern des Fettes in die Blasenwand stattfinde,

[1]) Monod et Delagénière, Revue de chir. Bd. 89.
[2]) Güterbogk, Deutsche Zeitschr. f. Chir. XXXII.



diese schwäche und nun die Combination von Zug mit Widerstandsunfähigkeit des Organs die Verlagerung zu Stande bringt. Sicher ist unter allen Umständen, dass Cystocele inguinalis und cruralis äusserst häufig mit Lipocele vergesellschaftet vorkommt, wenn auch durchaus nicht regelmässig (nach Hermes bei 58 Hernien 38 mal, bei Brunner unter 180 nur 54 mal). Alessandri meint deswegen, dass der Einfluss der Lipombildung nicht zu hoch angeschlagen werden darf, sie sei kein nothwendiger Factor.

Schwächung und Ueberausdehnung der Blasenwand gilt weiterhin als eine sehr wichtige Vorbedingung für die Entstehung des Leidens. Allerdings hat schon Lotheissen mit Recht darauf aufmerksam gemacht, dass dieser Zustand in vielen Fällen gar nicht vorhanden ist. In der That findet man in den veröffentlichten Krankengeschichten nur selten eine Erwähnung von Zeichen der Blasendilatation. Ebensowenig trifft es zu, dass in einer wesentlichen Menge von Fällen Gründe für eine Erweiterung der Blasencapacität vorgelegen haben. Prostatahypertrophie, Stricturen, wiederholte Schwangerschaften wurden nur gelegentlich gleichzeitig beobachtet, jedenfalls nicht so oft, wie es im Verhältniss zur Häufigkeit des herniösen Blasenvorfalls erforderlich wäre, um auch nur einen relativen Zusammenhang zwischen beiden Zuständen unzweifelhaft construiren zu können. Auch das Alter der Patienten kann für diese Annahme nicht zur Beweisführung herbeigezogen werden. Die Hälfte aller Fälle betraf Personen vor dem 50. Lebensjahre. Selbst junge Kinder sind nicht ausgenommen, wie Beobachtungen von Becker, Kummer[1]), Lotheissen u. A. m. zeigen, und nur das Eine steht fest, dass bisher kein angeborener Blasenbruch gesehen worden ist, also derselbe stets erst erworben wurde.

Ferner hat man eine Prädisposition des männlichen Geschlechtes constatiren wollen. Die Frauen würden nach Alessandri nur mit 22 pCt. betheiligt sein. Wenn man aber in Betracht zieht, dass Hernia vesicalis meist inguinal auftritt und das Ueberwiegen der Inguinalbrüche bei Männern in Rechnung zieht, kann die Häufung bei Männern nicht verwundern.

Nicht viel anders verhält es sich mit der vielfach erörterten

---

[1]) Kummer, Rev. méd. de la Suisse rom. 1892.

Frage, ob peritonitische Verwachsungen eine grosse Rolle spielen. Unzweifelhaft kann das, wie namentlich die schöne Beobachtung Holländers[1]) zeigt, der Fall sein. Bei der Exstirpation eines Ovarialdermoids fand man einen durch peritoneale Adhäsionen fixirten, circumscripten, von der übrigen Blase sich scharf absetzenden Blasenzipfel, dessen Spitze nach der inneren Pforte einer gleichzeitig bestehenden Femoralhernie gerichtet war. Vor der Operation war es nicht möglich gewesen, die Blase als Bruchinhalt zu erkennen, trotzdem diese Vermuthung vorlag.

Auch Güterbogk und Hermes u. a. berichten, dass bei Operationen das mit der Blase verwachsene Netz oder alte aus vorgängigen Bauchfellentzündungen hervorgegangene Verwachsungen der Peritonealblätter die Blase im Sinne eine Hernienbildung dislocirt hätten. Aber alle derartigen autoptischen Erhebungen zusammengenommen sind so klein an Zahl, dass sie für die Aetiologie der Mehrzahl von Cystocelen nicht in Betracht kommen. Wenn man nun auch zur Stütze einer derartigen Theorie die Thatsache angeführt hat, dass bei Recidiven nach der Reposition en bloc oder Operation von Hernien [Marchand[2]), Hügel[3])] bisweilen später die mit dem Bruchsack verwachsene Blase als Bruchinhalt gefunden wird, so ist einmal dieses Ereigniss überaus selten, und dann unter so abnormen Verhältnissen zu Stande gebracht worden, dass die Genese der gewöhnlichen Form des Blasenbruchs durch diese Beobachtungen keine Erklärung findet.

Den schwieligen Verdickungen am Bruchsackhals, die nach Lotheissen eine innigere Verbindung des Peritoneums mit der Blase herbeiführen, und so den Prolaps begünstigen sollen, scheint auch nur für eine beschränkte Zahl Wichtigkeit zuzuschreiben zu sein. Wenigsten geht aus den Krankengeschichten nicht hervor, dass gerade bei diesen Zuständen besonders oft Blasenbruch vorkommt.

Hingegen dürfte die Grösse des Bruches, wie Becker betont, und die Weite der Bruchpforten, worauf Brunner mit Nachdruck hinweist, in ihrer Bedeutung nicht zu unterschätzen sein, denn diese Verhältnisse sind natürlich am Ehesten geeignet, ein Herauszerren der Blase mit dem sich nach aussen begebenden Peritoneum

[1]) Hollaender, Berl. klin. Wochenschr. 1896.
[2]) Marchand, Progr. méd. 1872.
[3]) Hügel, Gaz. méd. de Strassbourg. 1898.



verständlich zu machen. Freilich sind die bisherigen Daten über diese beiden Punkte, offenbar weil sie für nebensächlich gehalten wurden, nicht genügend, um sie exact verwerthen zu können. Einzelne Autoren bestreiten auf der andern Seite direct, dass sie einer ernsthaften Erwägung werth sind, indem sie sich darauf berufen, dass Kramer[1]) unter 200 aus der Literatur gesammelten besonders grossen Brüchen nur ein mal die Blase als Bruchinhalt constatiren konnte. (Viele Autoren geben fälschlich an, dass er sie kein mal gefunden habe!)

Endlich bleibt noch die bedeutungsvolle und in den meisten modernen Arbeiten berücksichtigte Ueberlegung, ob nicht die neue Aera der Radicaloperation von Leisten- und Schenkelbrüchen künstlich eine Vermehrung der Frequenzziffer der Cystocelen geschaffen hat, insofern bei dem Bestreben den Bruchsack möglichst weit hinauf zu isoliren, ohne Noth ein Blasentheil gewaltsam herabgezogen wurde. Kein kühl denkender Leser der einschlägigen Arbeiten wird sich diesem Raisonnement verschliessen können, aber Niemand wird das Recht haben, die Deutung der vorhandenen Krankenjournale in diesem Sinne auszubeuten. Ich selbst habe wenigstens bei dem Versuch, eine tabellarische Uebersicht nach dieser Richtung zu schaffen, sehr bald die Ueberzeugung gewonnen, dass man solchem Unternehmen ohne Weiteres das Kriterium der Objectivität absprechen könnte, und habe, um nicht diesem Einwurf zu verfallen, bald die dahin gehende Bemühung aufgegeben.

Alles in allem schien mir, als ich im Interesse der wissenschaftlichen Verwerthung persönlicher Erfahrungen über die Blasenhernien die feststehenden Thatsachen aus den neuen und alten Arbeiten über dieses Thema sammelte, mancherlei Unklares und Unsicheres einer Erörterung und einer vorurtheilsfreien Nachprüfung werth zu sein.

Die von mir beobachteten Krankheitsfälle sind folgende:

1. Herr B., 75 Jahre alt, leidet an grosser rechtsseitiger Scrotalhernie, die in einem Suspensorium getragen wird, weil ein Bruchband stets Unbequemlichkeiten verursacht hat. Dieselbe war wiederholt eingeklemmt gewesen, konnte aber vom Hausarzt jedes Mal leicht reponirt werden. Das wesentlichste Symptom bei den Incarcerationen hatte immer in häufigem Harndrang bestanden, welcher sofort nach der Zurückbringung des Bruches

[1]) Kramer, Arch. f. Chir. Bd. 50.



aufhörte. Sonst ging die Harnentleerung normal von Statten, 3—4 Mal am Tage, nur ausnahmsweise auch Nachts.

22. 11. 99. Abends neue Einklemmung, die nicht beseitigt werden kann. Alle 5—10 Minuten Harndrang, der nur einige Tropfen hinausbefördert. Pat. wird behufs Operation in meine Klinik überführt. Vollkommene Vorbereitung zur Herniotomie. In Narkose gelingt es aber leicht, den Bruch zurückzubringen. Der Kranke bleibt noch einige Tage in meinem Institut. Während dieser Zeit wurden keinerlei Störungen der Miction beobachtet. Nach spontaner Entleerung der Blase findet der Katheter noch etwa 10 ccm Flüssigkeit. Prostata nicht nachweislich vergrössert. Urin frei von fremden Bestandtheilen. Entlassung mit gut sitzendem Bracherium.

3. 6. 00 wurde ich wieder zu dem Patienten gerufen. Derselbe hat wegen grosser Hitze sein Bruchband wieder bei Seite gelegt und sich beim Treppensteigen wiederum eine Einklemmung zugezogen.

Bruch kindskopfgross, prall gespannt, giebt an der lateralen Seite tympanitischen, an der medialen gedämpften Schall. Sehr häufiges Uriniren kleinster Quantitäten. Kein Zeichen von Darmundurchgängigkeit. Die Reposition gelingt dieses Mal ohne Narkose, wobei man sich überzeugen kann, dass zuerst der Darm zurückschlüpft und dann ein länglich rundes, mit keinerlei Unebenheiten besetztes Organ (der gedämpfte Theil des Bruchinhaltes) nachfolgt. Nach Entleerung des Bruchinhaltes kann man in dem stark erweiterten rechten Theil des Scrotums gut die glatten Flächen des Bruchsackes nachweisen. Unter starkem Harndrang wird fast ein halber Liter Urin entleert.

Seit dieser Zeit ist der alte Herr, der nunmehr mit Geduld sein Bruchband benutzt, von allen Beschwerden, namentlich auch solchen der Harnentleerung, befreit.

Man geht wohl nicht in der Annahme fehl, dass ein beträchtlicher Theil des Blasenfundus mit den Eingeweiden in den grossen Bruchsack gerutscht war, es sich also um eine echte intraperitoneale, reponible Blasenhernie handelte. Dafür sprechen die klinischen Symptome und der Befund bei der Zurückbringung des Bruches. Bei dem Fehlen aller Zeichen einer Prostatahypertrophie mit Harnretention, dem Mangel von Residualurin, der nur sporadisch mit Zeichen der Brucheinklemmung auftretenden Dysurie kann für diese nur der zeitweilige Blasenvorfall als Ursache in Betracht kommen. Es besteht kein Grund für die Annahme, dass Blasendilatation primär den Vorfall des Organs in den Bruchsack veranlasst habe.

2. Frau T., 36 Jahre, ist seit 10 Jahren mit einem rechtsseitigen, apfelgrossen Cruralbruch behaftet, der irreponibel ist, nur langsam, aber stetig wächst. Seit 8 Jahren bestehen ausserdem Zeichen von „Blasenkatarrh“: häufiger Urindrang, schmerzhafte Empfindungen bei der Miction, die in die Gegend der Hernie ausstrahlen. Steigende Beschwerden führen die Pat. Juni 1893 in meine Behandlung.



Die Bruchgeschwulst, unterhalb der Lig. Poupartii gelegen, ist irreponibel, glatt rund, ohne Darmschall. Harn absolut normal, Urethra gesund.

Die Vermuthungsdiagnose Blasenhernie wird durch Cystoskopie bestätigt. Man sieht eine zarte, unveränderte Blasenschleimhaut, etwa Querfinger breit vom linken Ureter einen länglichen runden braunen Schatten mit etwas gewulsteten Rändern, der den Eingang zu einem Divertikel zu bilden scheint, auch ist die Blase etwas nach links verzerrt.

Druck auf den Bruch ruft Harndrang hervor, verkleinert aber die Geschwulst nicht.

Operation am 23. 6. 93. Unmittelbar unter der Haut stösst man auf eine glattrunde Fettgeschwulst. Dieselbe wird vorsichtig von allen Seiten, übrigens ohne jede Schwierigkeit freigelegt und zeigt einen Fortsatz in den Gefässcanal; als man sie vorsichtig nach unten zieht, kommt eine kleine zweite Geschwulst zum Vorschein, die serösen Ueberzug hat, und in welcher man nach Durchtrennung der Umhüllung eine kleine freie Dünndarmschlinge findet. Schluss der Bruchpforte, nachdem der Bruchsack vom Lipom abgelöst ist. Nunmehr wird dieser schichtweise durchschnitten und schliesslich am äussern oberen Pol rings vom Fett umgeben eine wallnussgrosse Blasentasche gefunden, die mit einem engeren Hals, in den man aber einen Katheter von dem Ureter aus hineinbringen kann, nach oben innen hinter der Symphyse sich fortsetzt. Die Blase wird nicht verletzt, das Divertikel schlüpft nach hinreichender Freimachung auf einen Fingerdruck zurück. Schluss der Wunde nach Einführung eines Jodoformgazestreifens nach oben hinter die Symphyse.

Heilung. p. pr. i. 2 Jahre lang wird ein Bruchband getragen. Da aber dann keine Neigung zum Prolaps der Blase sich mehr bemerkbar macht, so kann Pat. die Bandage entbehren. Sie ist dauernd auch von ihrem „Blasenkatarrh“ geheilt.

Hier dürfte ein primärer, extraperitonealer Blasenprolaps vorgelegen haben, der bei seinem Wachsthum, begünstigt durch die zerrende Lipomentwicklung eine Peritonealtasche herauszog, während sodann erst secundär eine Dünndarmschlinge hineinschlüpfte. Die Störungen der Harnentleerung bei gesunder Blase legten die Vermuthung einer Cystocele nahe, und die Cystoskopie bestätigte die Diagnose. Die gänzliche Intactheit des Blaseninnern und das Verschwinden aller Symptome nach Heilung der Hernie beweisen auch in diesem Falle, dass eine wesentliche Blasendilatation nicht bestanden hat.

3. Frau K., 56 Jahre, hat einen rechtsseitigen, orangegrossen irreponiblen Schenkelbruch, der Schmerzen aber keinerlei Blasenerscheinungen verursacht.

21. 10. 02 Operation: Möglichst hohe Isolirung des Bruchsackes, der ein angewachsenes Stück Netz enthält. Resection desselben, hohe Unterbindung des Sackes. Naht.

Zunächst fieberfreier glatter Verlauf. Am 27. 10. Abends 38°. Schmerzen in der Wunde. Controlle zeigt, dass in der Mitte der Naht Röthung und



Schwellung vorhanden ist. Entfernung aller Suturen. Aus der mittelsten entleeren sich an den Stichcanälen einige Tropfen Eiter.

24. 10. Morgens 36,6°, Abends 37,3°. Verband feucht. Beim Wechsel desselben bemerkt man, dass die Naht in der Mitte klafft und sich aus dem Defect urinöse mit Eiter gemischte Flüssigkeit entleert.

Es bildet sich eine Urinfistel aus, die aber das Befinden der Kranken in keiner Weise stört, und unter täglichen Verbänden innerhalb 18 Tagen völlig heilt.

Dauerndes Wohlbefinden der Pat., bisher kein Recidiv der Hernie.

Es mag besonders vermerkt werden, dass in diesem Fall bei der Operation weder eine ungewöhnliche Fettentwicklung noch sonst eine Verdickung am Bruchsack bemerkt wurde.

Wir stehen nicht an, zuzugeben, dass eine unbeabsichtigte und unbemerkte Blasenverletzung bei einer gewöhnlichen Cruralhernie vorliegt, welche höchst wahrscheinlich durch die sehr hoch angelegte Ligatur des Bruchsackes verschuldet wurde. Es fehlten alle klinischen und anatomischen Merkmale einer Cystocele, es traten auch, was sehr charakteristisch ist, erst nach 6 Tagen, also nach dem Absterben des gewiss sehr kleinen, bei der Unterbindung mitgefassten Blasenzipfels — die Zeichen der Urinfistel auf.

4. Frau N., 52 Jahre, leidet seit vielen Jahren an allen möglichen nervösen Störungen, unter denen sehr häufiger Urindrang, namentlich während der Nacht, eine grosse Rolle spielt. Wiederholte Kuren zur Beseitigung der angenommenen Hysterie in Sanatorien und Kurorten sind vergeblich gewesen. Die Nachtruhe ist dauernd durch stündliche Mictionen mit Brennen und Jucken in der Harnröhre gestört. Untersuchung des Urins hat niemals fremde Bestandtheile ergeben. Als einziger reeller anatomischer Befund besteht eine rechtsseitige Anschwellung der Inguinalgegend von dem Aussehen eines Bruches, der irreponibel ist. Da derselbe wächst und der Pat. beschwerlich wird, durch kein Bruchband zurückgehalten werden kann, wird die operative Beseitigung gewünscht.

Die Untersuchung ergiebt bei der sonst gesunden etwas corpulenten Dame eine reichlich faustgrosse, irreponible, glatte, länglich runde, rechtsseitige Inguinalhernie, die sich durch Druck etwas verkleinern lässt, gedämpft klingt. Versuche zum Zurückbringen verursachen sofort Harndrang. Die Vermuthungsdiagnose Blasenbruch wird durch Cystoskopie bestätigt. Es findet sich Balkenblase, die stark nach rechts verzogen ist, und eine grosse Divertikelöffnung aussen vom rechten Ureter zeigt. Ein Katheter lässt sich unschwer in die Hernie hineinbringen.

Operation 18. 11. 02. Nach Durchtrennung der äusseren Bruchhüllen gelangt man auf eine reichliche diffuse Fettschicht, die sich ohne Eröffnung des Peritoneums überall hin stumpf ablösen lässt und einen ziemlich breiten Stiel medianwärts erkennen lässt. In diesem wird ohne Schwierigkeit eine



kinderfaustgrosse Blasentasche erkannt. Nach Beseitigung des Fettes gelingt es leicht, dieselbe zu mobilisiren und hinter die Symphyse zurückzuschieben. Eine eigentliche Darmhernie ist überhaupt nicht vorhanden, das Peritoneum stülpt sich nirgend vor. Feste Etagennaht nach Bassini verhindert neuen Vorfall der Blase.

Die im Uebrigen durch pr. i. erfolgende Heilung wird gestört durch einen hartnäckigen Blasenkatarrh, welcher die Folge des in erster Zeit häufig benöthigten und von dem Pflegepersonal nicht mit genügender Sorgfalt ausgeführten Catheterismus war, später durch Thrombose erst der linken, dann der rechten V. femoralis. Die Pat. wird aber völlig hergestellt, ist von ihren Blasenbeschwerden befreit und jetzt fast 2 Jahre nach der Operation ohne Recidiv.

Wir haben das charakteristische Bild des gänzlich extraperitonealen Vorfalls eines grossen Theiles der Blase zum Inguinalcanal vor uns ohne jede sonstige Bruchbildung. Die Diagnose war durch die klinischen Zeichen, den Catheterismus und die Cystoskopie von vornherein besonders leicht zu stellen. Die hochgradige Nervosität, welche die Frau zur Hysterica stempelte und mannigfaltige zur Heilung dieses Leidens unternommene, aber vergebliche Kuren veranlasste, war, wie so oft in analoger Weise bei versteckten chirurgischen Affectionen, gewiss eine Folge der quälenden Blasenstörungen. Aetiologisch kommt wohl wesentlich die abnorme, auffallend hochgradige einseitige Hypertrophie des praevesicalen Fettes in Betracht. Die Balkenblase dürfte einfach eine Consequenz der häufigen und anstrengenden Blasenentleerung gewesen sein.

5. Frl. Sch., 45 J., hatte seit Jahren bei Temperaturwechseln sowie nach Anstrengungen über Blasenkatarrh und Lähmungsgefühl im linken Bein zu klagen. Eine Geschwulst hat sie weder in der Inguinal- noch in der Gegend der Cruralbruchpforte gehabt. Vor 14 Tagen nach einem Fall bemerkt sie plötzlich eine Geschwulst in der linken Leistengegend und erhebliche Steigerung der Blasenbeschwerden, namentlich eine sehr häufige schmerzhafte Miction. Der behandelnde Arzt constatirt Blasenkatarrh und Bubo inguinalis sowie Fluor albus. Ausspülungen der Blase und Scheide bessern den Zustand nur wenig, im Gegentheil, die Geschwulst wächst. Zu ihrer Exstirpation wurde ich citirt.

12. 5. 03. In der Gegend des linken Ligam. Poupartii sowohl oberhalb wie unterhalb gelegen ein höckriger, harter, etwa kinderfaustgrosser druckempfindlicher Tumor, der den Eindruck einer entzündlichen Drüsenschwellung macht, jedenfalls kein Criterium einer Hernie trägt. Urin trübe und voll Eiterkörperchen, aber sonst ohne fremde Bestandtheile. Vagina und Urethra zeigen die Erscheinungen eines blanden Katarrhs. Keine Gonokokken, kein Symptom von Lues oder Tuberculose. Cystoscopie wird leider unterlassen.

Operation legt ein hartes festes Lipom frei, das sich zur Cruralpforte



hin verfolgen lässt. An seiner Aussenseite hoch oben kommt ein spitzer Peritonealzipfel zum Vorschein, der eröffnet wird. Es findet sich in diesem eine feine Netzadhäsion, die mit dem Lipom verwachsen erscheint. Abtragung, Naht des Peritoneums, darüber Ligatur und dann Versenkung. Als das nach medianwärts festsitzende Lipom weiter isolirt werden soll, findet man an seiner Innenseite einen derben, hinter die Symphyse ziehenden Strang, der nunmehr mit Rücksicht auf die Anamnese den Verdacht einer Blasenhernie erweckt. Es ergiebt sich in der That, dass dieser Strang den sehr engen Hals eines etwa kirschengrossen Divertikels bildet, welches in das Fett eingebettet ist. Es ist nicht möglich, den abgeschnürten Blasentheil so zu mobilisiren, dass er reponirt werden kann. Deshalb Resection. Der zur Blase führende Canal ist so eng, dass keine Flüssigkeit aus dieser sich entleert. Ein männlicher in die Urethra eingeführter Katheter passirt die Divertikelöffnung nach grossen Schwierigkeiten, erscheint dann aber in der Wunde. Mehrschichtige Naht des Blasendefects mit Catgut und Versenkung des Stumpfes. Aeusserer Verschluss der Wunde und Drainage. Pr. i., aber langdauernde Infiltration der Operationsstelle ohne Eiterung und ohne Fistelbildung.

Das Präparat, Taf. VI, Fig. 1 u. 2, zeigt lateralwärts das resecirte Peritonealstück, medianwärts das entfernte Blasendivertikel. Als das Lipom durchschnitten wird, erkennt man dicht unterhalb des anhängenden Peritoneums eine kleine Blutcyste, welche durch eine feine Oeffnung mit dem Bauchfellstück communicirt. Der Netzzipfel geht durch die enge Bruchpforte hindurch und ist an die Blutcyste, die also als die eigentliche Hernie aufzufassen ist, angewachsen.

Dieser Fall ist wie der sub II beschriebene als eine primäre, durch ein prävesicales Lipom verschuldete Blasenhernie aufzufassen, die eine kleine Peritonealtasche nach sich gezogen hat. Wohl erst durch das Trauma ist ein geringfügiger Netzvorfall und die Blutung verursacht worden. Dasselbe hat gleichzeitig eine entzündliche Vergrösserung des Lipoms veranlasst, welche dann ihrerseits durch Bildung eines auffallenden Tumors und durch die Schmerzen den Hinweis auf die Ursache der langjährigen Blasenstörungen gab. Pat. ist seit einem Jahr völlig geheilt.

Ich füge hier noch eine sechste Krankengeschichte hinzu, die allerdings nur in losem Zusammenhang mit meinem Thema steht, aber doch nicht ohne Interesse ist. Es handelt sich um eine subseröse Lymphcyste im Cruralcanal, die an sich äusserst selten, bei ihrer Entdeckung in mir die Hoffnung erweckte, ein völlig abgeschnürtes Blasendivertikel in einem Bruch gefunden zu haben. Bekanntlich ist die Möglichkeit eines solchen Vorkommnisses von verschiedenen Autoren betont worden — ohne dass es aber bisher in der That beobachtet wurde. Wie gesagt, hat auch dieses Mal

die mikroskopische Untersuchung ergeben, dass eine Lymphcyste als Anhängsel an einem kleinen Cruralbrach sass, dessen Umfang sie um das Drei- bis Vierfache übertraf.

6. Frau S. leidet seit 3 Jahren an linksseitigem Schenkelbruch, der schon lange nicht mehr völlig reponibel, sich in den letzten Tagen auffallend vergrössert hat, schmerzhaft geworden ist, und dessen Umfang durch wiederholte Repositionsmanöver eher zu- als abgenommen hat. Keine Blasenbeschwerden.

Die 43jährige sonst gesunde Frau trägt unter dem linken Lig. Poupartii eine apfelgrosse, höckrig runde, prall elastische Geschwulst, die in den Schenkelkanal sich fortsetzt. Haut darüber verschieblich. Der Tumor hat Schenkelschall. Urin ohne pathologischen Befund.

Bei der durch Längsschnitt am 23. 10. 03 vorgenommenen Operation stellt sich alsbald ein von mässiger Fettschicht überzogenes, uneben kugeliges Gebilde ein, dessen Wände an einzelnen Stellen sehr dünn, bläulich durchschimmern. Bei weiterem Vorgehen entpuppt sich dasselbe als ein dreigehörnter cystischer Tumor, dessen Rückwand völlig durchsichtig ist. Nachdem man ihn gänzlich entwickelt hat, kommt ein an seinem oberen Pol breit aufsitzender, aus dem Cruralcanal hervorgehender kurzer Bruchsack zum Vorschein. Derselbe ist leer. Hoher Verschluss des Peritoneums — Abtragung der Geschwulst. Naht. Pr. i. Schneller glatter Verlauf der Heilung.

Das Präparat, dessen photographische Wiedergabe auf Tafel VI, Fig. 3 und 4, zu sehen ist, besteht aus drei grossen theils länglichen, theils rundlichen und einer Zahl kleinerer Cysten, die durch bindegewebige Septen getrennt sind. Ihr Inhalt ist theils hellgelb-gallertig, theils hämorrhagisch.

Der mikroskopische Befund ergiebt, dass die Cystenwände aus fibroidem Gewebe bestehen, kein Epithel tragen. Der Tumorstiel weist embryonales Bindegewebe mit Sternzellen auf. Die Gefässe haben eine starke Intima. Epitheliale Gänge werden nicht gefunden.

Also unter den 5 Fällen von Blasenbruch, die ich beobachtet habe, war der eine klinisch so gut charakterisirt, dass trotz der fehlenden Operation an der Diagnose kaum ein Zweifel sein konnte. 2 mal war ich in der Lage, cystoskopisch die Diagnose zu verificiren, 1 mal wurde während der Operation der Zustand richtig erkannt, und 1 mal passirte das so häufige Ereigniss einer ungewollten, erst bei der Wundheilung sich manifestirenden Blasenverletzung.

3 Fälle waren Cruralhernien; das mag nicht auffallend sein, da 4 Patienten dem weiblichen Geschlecht angehörten, und wir ja bei diesen so sehr viel häufiger als bei Männern Schenkelbrüche zu operiren haben. Die Anschauung, dass Blasentheile sich nur selten in den Schenkelkanal vorstülpen, dürfte überhaupt keine





Berechtigung haben. Krjnkow[1]) hat kürzlich 45 Fälle femoraler Blasenbrüche zusammengestellt. Zu diesen kommen meine 3. Die bisher publicirte Zahl von Blasenbrüchen überhaupt beträgt einschliesslich aller meiner Fälle etwa 250, das würde ein Verhältnis von 48 : 250 oder 1 : 5,2 machen, während die Proportion der Cruralhernie zu den inguinalen nach König[2]) nur 1 : 9 beträgt. Demnach könnte man also eine Prädisposition der Blase zur Auswanderung nach dem Gefässkanal behaupten. Lotheissen glaubt, dass das von Gibson und Curtis festgestellte relative Prävaliren der cruralen Blasenhernie gegenüber der inguinalen darauf zurückzuführen sei, dass crurale in der Regel bei Herniotomien wegen Incarceration entdeckt würden. Abgesehen davon, dass vielfach die Symptome der Einklemmung oder Irreponibilität gerade durch Cystocele cruralis vorgetäuscht werden, ist die Verhältnisszahl der Radicaloperation bei freien Brüchen so überaus günstig für die inguinale Form, dass schon dadurch wohl L's Berechnung hinfällig wird. Wir werden sehen, dass in der That eine anatomische Prädisposition für die Entstehung von Cystocelen nach dem Schenkelkanal hin vorhanden ist.

Alle meine Kranken waren frei von Zeichen der Blasendilatation. Auch die einmal gesehene Balkenblase darf bei der absoluten Gesundheit des Urins vor dem Katheterismus nicht als primäre sondern vielmehr als secundäre durch den häufigen Blasenkrampf hervorgerufene Affection aufgefasst werden.

Was die anatomische Classification im Sinne des von Lotheissen gegebenen Schemas betrifft, so möchte ich den nicht operirten Fall als intraperitonealen, den durch spätere Blasenfistel erkannten Fall überhaupt nicht als Blasenbruch, sondern als durch unvorsichtige Ligaturanlegung entstandene Verletzung der Blase auffassen, und die drei andern als extraperitoneale Hernia vesicalis ansprechen. Ein Mal war ja ein Darmhernie oder auch nur ein Bruchsack überhaupt nicht vorhanden, 2 mal bestand nur eine geringfügige Peritonealausstülpung lateralwärts von der Cystocele.

Der Umfang des vorgefallenen Blasentheiles war 2 mal recht gross, in 2 Fällen handelte es sich um echte Divertikelbildung und 1 mal bestand wie erwähnt nach meiner Ansicht überhaupt kein

[1]) Krjnkow, Centralbl. f. Chir. 1903. S. 796.
[2]) König, Lehrb. d. Chir.



pathologischer Zustand von Seiten der Blase. Bei allen Operirten fiel der grosse Fettreichthum am Bruch auf, der 2 mal zu ungewöhnlich umfangreichen Lipombildungen geführt hatte.

Im Grossen und Ganzen zeigen meine Beobachtungen von den in den bisherigen Publicationen beschriebenen so wenig Besonderheiten, dass sie sich denselben unterschiedlos anreihen. Auch für die Eingangs dieser Auseinandersetzungen kurz skizzirten Controversen, welche sich an die Kenntniss der Blasenbrüche knüpfen, bringen sie kein neues Argument für oder wider die einzelnen Theorien. Aber letztere haben meist nur die erhobenen Befunde als Ausgangspunkt für Erörterungen genommen, die, so wahrscheinlich sie sind, doch nicht strict bewiesen werden konnten. Man hat sich mehr oder weniger glücklich mit den Thatsachen abgefunden, ohne deren Genese einwandsfrei darzulegen. Die klinischen Erfahrungen sind bisher mit den theoretischen Erwägungen nicht so in Einklang gebracht worden, dass wir uns ein sicheres Bild von der Bedeutung des Vorkommens von Blasentheilen in und am Bruchsack, resp. des Vorfalls ohne eigentliche Hernie machen können.

Aus diesem Grunde habe ich es unternommen, durch anatomische Untersuchungen an Cadavern, und durch Versuche künstlich Blasenhernien herzustellen, der Lösung der Frage näher zu treten.

Derartige Untersuchungen sind bereits früher von Monod und Delagenière, Jaboulay et Villard[1]), Bonomo[2]) und Alessandri vorgenommen worden, ohne dass aber, wenn man von Alessandri's Experimenten absieht, auf die wir später zurückkommen werden, mehr als die von den Anatomen längst festgestellten Thatsachen über die Lage und Beweglichkeit der leeren oder gefüllten Blase, und die Fixirung ihres peritonealen Ueberzuges eruirt worden wären. Die früheren Autoren haben sogar bei ihren Arbeiten nicht ein Mal genügend Rücksicht auf die Verhältnisse genommen, wie sie sich beim Vorhandensein einer Bruchöffnung darbieten.

Meine Absicht ging deswegen dahin, unter geeigneter Nachprüfung der früheren Feststellungen die natürlichen Zustände beim lebenden Menschen möglichst zu wahren, künstlich Bruchpforten

1) Jaboulay et Villard, Lyon méd. 1895.
2) Bonomo, Giorn. med. del R. Eserc. 1898.



zu schaffen und nun die Beziehungen der Blase und ihrer Ueberzugsgewebe zu diesen zu studieren. Es sollten nach Möglichkeit Blasenprolapse erzeugt werden, von der Form und Art, wie sich solche uns bei den verschiedenen Varietäten der Blasenbrüche darbieten.

Die Blase als intraperitoneal gelegener Inhalt einer Hernie wurde nicht berücksichtigt, theils wegen der Seltenheit dieses Ereignisses, theils wegen der grossen Einfachheit für das Verständniss der bekannt gewordenen Fälle.

Ausser diesem Zustand haben wir von rein practischen Gesichtspunkten 3 Arten zu unterscheiden.

1. Blasenverletzungen, ohne dass vor oder während der Operation auch nur die Vermuthung von dieser Möglichkeit aufgetreten wäre.

2. Herauszerrung der Blase mit dem Bruchsack.

3. Dislocation der Blase zur Bruchpforte, ohne eigentlichen Bruch, oder mit sehr kleiner secundär entstandener Ausbuchtung des Peritoneums.

Die grosse Verschiedenheit dieser 3 Varietäten und die practisch differente Dignität erhellt ohne weiteres.

In erster Linie sollte deshalb festgestellt werden:

Ob die normale Blase in ihrem verschiedenen Füllungszustand zu den erweiterten Bruchpforten Beziehungen hat, welche bei der Ligatur des Bruchsackes die Gefahr einer Verletzung nahe legen, alsdann — welche Nebenumstände den eigentlichen Prolaps der Blase begünstigen und schliesslich — welche Gewebstheile des Blasenüberzuges die Herauszerrung des Organs verursachen.

Das Leichenmaterial wurde mir in bereitwilligster Weise von Herrn Prof. Lazarus und Herrn Prof. Benda zur Verfügung gestellt. Ich unterlasse es nicht, ihnen an dieser Stelle meinen ergebensten Dank auszusprechen. Mein Assistent Herr Dr. Heinrich Landau unterstützte mich bei meinen Arbeiten.

Es wurden im Ganzen 7 Cadaver untersucht, 3 davon betrafen Personen über 60 Jahre, 2 zwischen 40 und 50, 2 zwischen 20 und 30 Jahren; 6 waren männlichen, 1 weiblichen Geschlechtes. Keiner hatte eine irgendwie geartete Blasen- oder Peritonealaffection, nur bei einem bestand eine kleine Leistenhernie.



Alle Cadaver wurden frisch untersucht, 3 innerhalb der ersten 24 Stunden nach dem Tode, 4 innerhalb der ersten beiden Tage nach dem Ableben. Bei keiner waren Verwesungserscheinungen zu constatieren. Es war ja von vornherein klar, dass die Elasticität und der Tonus der Gewebe, sowohl der die Blase bedeckenden Fascien, Muskeln und Fettschicht, als auch der Blasenwand selbst für die Deutung der Ergebnisse sehr wesentlich in Betracht kommen muss. Ferner musste der Füllungsgrad der Därme in Rechnung gezogen werden. Es befand sich aber unter meinen Objekten keines mit nennenswerthem Meteorismus.

Die Untersuchungen wurden folgendermaassen angestellt.

Bei geschlossenem Abdomen präparirte ich die Bruchpforten frei, dilatirte sie unter Vermeidung von Peritonealablösung stumpf, spaltete eventuell die vordere Wand des Leistenkanals, überzeugte mich von dem Stand der Blase bei verschiedener Füllung, fasste die Fascia transversalis mit stumpfer Klemme und zog nun vorsichtig an dieser. In anderen Fällen durchtrennte ich auch die Fascia transversa und nahm das praevesicale Fett, in wieder anderen das medial gelegene Peritoneum als Tractionsangriffspunkt. Alsdann wurde die Bauchhöhle wie auch die Blase eröffnet, um die gewonnenen Resultate zu controliren. Die 4 Bruchpforten der 7 Leichen benutzte ich im Ganzen zu 23 Beobachtungen.

Versuchsprotocolle.

I. 15. 11. 03. 49jähriger Mann, vor 8 Stunden an Lungenphthise gestorben, mager, sehr fettarm, hat an keinerlei Blasenaffection gelitten, auch erweist sich das Organ bei späterer Section als gesund. Keine peritonealen Veränderungen.

Präparation der Bruchpforten, stumpfe Dilatation derselben.

Die vollkommen leere Blase ist weder sicht- noch fühlbar.

Zug am Peritoneum der inguinalen Bruchpforte lässt die leere Blase kaum folgen. Nach Einspritzung von 250 ccm Wasser kann man die seitliche Wand durch Zug am Bauchfell dem Auge zugänglich machen.

Eine platte Péan'sche Klemme fasst die Fascia transversalis median und etwas nach unten zur inguinalen Bruchpforte beiderseits. Vorsichtiger Zug zeigt, dass solcher jeweilig die eine Klemme zur Richtung der anderen folgen lässt. Steigerung des Zuges befördert einen Gewebsstrang zu Tage, der nach oben hin immer mehr an Mächtigkeit zunimmt.

Derselbe Versuch wird an der cruralen Pforte gemacht, nachdem die Klemmen von der Leistenöffnung entfernt sind. Hier kann mit grösserer



Leichtigkeit ein strangförmiges, nach oben hin umfangreicher werdendes Gebilde herausgezerrt werden.

Schliesslich wird auf der linken Seite sowohl inguinal wie crural das zerrende Instrument wieder angelegt und man eröffnet die herausgezogenen Stränge. Sehr dicht oberhalb der ursprünglich an der Fascia transversalis angebrachten Klemme wird ein Querschnitt gemacht, der direct in die Blase fällt.

II. 18. 11. 03. 69jähriger Mann, der vor 18 Stunden an Pneumonie gestorben ist. Die spätere Section ergiebt ausser dieser eine apoplectische Cyste am Gehirn. Blase und Peritoneum intact. Keine Prostatahypertrophie oder Blasendilatation. Auch hat der Verstorbene früher nie über Blasenbeschwerden geklagt. Kleine rechtsseitige indirecte Leistenhernie.

Nach Präparation und Dilatation der Bruchpforten wird die Blase mässig (150 ccm) gefüllt. Man fühlt dieselbe alsdann deutlich an allen 4 Bruchpforten, auch kann man sie mit dem Finger in allen Richtungen mässig verschieben, sie also von einer Pforte zur anderen dislociren, so dass sie dort sichtbar wird.

Als man das Organ mit 500 ccm prall ausdehnt, wird sie für das Gefühl und Gesicht als deutlicher, direct an die Bruchpforten heranreichender und über die medialen Ränder etwas übergreifender Tumor bemerkbar, aber die Beweglichkeit der Blase wird geringer.

Nachdem wiederum die Füllung auf 150 ccm herabgesetzt und nun mit Klemmen das präperitoneale Fett nach Durchschneidung der Fascia transversalis medialwärts gefasst wird, gelingt es unschwer und ohne jede Anwendung von Gewalt, überall Blasendivertikel herauszuziehen. Neufüllung des Hohlraumes lässt dieselben zurückschlüpfen, und finden die zerrenden Instrumente dann grösseren Widerstand.

Während die Instrumente noch hängen, wird die Blase ohne Eröffnung des Peritoneums durch suprasymphysären Querschnitt freigelegt. Man sieht, dass die Instrumente nicht die Blasenwand gefasst haben, sondern am lateralen Fettgewebe sitzen. Eröffnung der Blase durch breite Incision. Jeder Zug am Schieber bringt eine trichterförmige Ausstülpung der Schleimhaut zu Stande. Die Klemme wird links inguinal dicht an ihrem Maul mit scharfem Schnitt abgetragen. Der Schnitt fällt nur in's Fettgewebe, die Blasenwand bleibt unverletzt. Rechts inguinal wird die Klemmen ligirt mit starkem Seidenfaden. Derselbe nimmt die Blasenwand in die Ligatur. Das ist nicht nur sichtbar durch eine kleine Einziehung der Mucosa an der Stelle der Unterbindung, sondern wird auch nach vorsichtiger scharfer Abtrennung dicht oberhalb der Ligatur durch einen bis zur Schleimhaut gehenden Defect der Blasenwand bemerkbar. Die Ligatur hat also Blasenwand mitgefasst.

An den cruralen Bruchpforten wird das Experiment mit gleichem Resultat wiederholt, hier aber unterhalb der Ligatur durchschnitten. Nach Lösung derselben feines Loch in der Blasenwand.

Nach Eröffnung des Peritoneums wird lateral von der Blase ein peritonealer Zug ausgeübt, durch denselben kann das nunmehr überall hin von seinen Befestigungen befreite Organ ziemlich leicht in die inguinalen Bruch-

pforten hereingezogen werden. (Untauglicher Versuch an einem ungeeigneten Object.)

III. 20. 11. 03. 62jährige Frau, an Carcinom der Gallenblase und des Magens vor 36 Stunden gestorben. Peritoneum und Harnblase normal. Wiederholung der Tractionsversuche an Fascia transversa und präperitonealem Fett mit gleichem Ergebnisse wie vorher an allen 4 Bruchpforten. Alsdann nach sorgfältiger Freilegung des uneröffneten Peritoneums Zug an diesem. Die Blase folgt bei mittlerer Füllung in geringem Maasse, sie kann am Peritoneum von rechts nach links und umgekehrt gezogen werden. Ausstülpung ihrer Wand kommt nicht zu Stande. Ferner wird die Blase eröffnet. Es gelingt unschwer, durch Fingerdruck die Blasenwand in alle 4 Bruchpforten vorzudrängen.

Anmerkung: Weibliche Leichen sind zu diesen Versuchen schwer zu gebrauchen, weil die in die Blase eingespritzten Flüssigkeitsmengen sofort wieder ablaufen. Man muss die Urethra herauspräpariren und durch Ligatur verschliessen.

IV. 20. 11. 03. Sehr kräftige Leiche eines an Pneumonie gestorbenen 25jährigen Mannes, ohne Erkrankung von Bauchfell und Blase. 12 Stunden post mortem. Wiederholung aller vorgenannten Versuche mit genau den gleichen Ergebnissen.

V. 24. 11. 03. Das gleiche Resultat bei denselben Experimenten eines vor 24 Stunden gestorbenen 72jährigen Mannes mit Blasendilatation — ohne Prostatahypertrophie und ohne dass bei Lebzeiten auffallende Harnverhaltungen bestanden hätten. Man hat entschieden den Eindruck, dass die Blasenprolapse leichter und ausgedehnter erzeugt werden.

VI. 8. 12. 03. 20jähriger Mann, an Phthisis pulm. †. Harnblase und Peritoneum ohne Abnormitäten. Bestätigung der früheren Ergebnisse ohne jeden Unterschied.

Nach querer Durchtrennung der Bauchmuskeln (Längsincision nicht erlaubt wegen später vorzunehmender klinischer Section!) wird die Umschlagsfalte des Peritoneums eröffnet. Breit von oben und hinten her durch die aufgelegte Hand erzeugter Druck treibt die lateralen Zipfel bei mässiger Füllung (nicht bei praller!) vor die Bruchpforten, besonders auch die cruralen.

VII. 22. 12. 03. 50jähr. kräftiger Mann, an Diabetes gestorben. Keine Peritoneal-, keine Blasenaffection. Rechts Freilegung der inguinalen Bruchpforte, künstliche Herstellung eines grossen Bruchringes.

Bei verschiedener Füllung der Blase ändert sich das Verhalten des lateralen Blasentheiles zur Epigastrica, die zuerst erreicht (300 ccm), dann (450 ccm) lateralwärts überschritten wird. Die vordere Wand des Inguinalcanals wird gänzlich fortgenommen (gespalten und mit Haken auseinander gehalten). Es legt sich nunmehr, namentlich als 500 ccm Flüssigkeit in die Blase gebracht werden, diese wulstförmig in den Defect hinein. Zur genauen Controle wird auf der linken Seite eine kleine Längsincision behufs Palpation mit dem Finger angelegt. Man fühlt deutlich, dass die Blase stärker auf der rechten, schwächer auf der linken ausgedehnt ist.



Herr Prof. Benda hatte die Freundlichkeit, sich von der Richtigkeit dieses Befundes zu überzeugen.

Dieselbe Leiche wird noch zur Wiederholung früherer Versuche an den Cruralpforten mit unveränderten Resultaten benutzt.

Alle Versuche missglücken bei einem an Cystitis Verstorbenen, dessen Gewebe ödematös durchtränkt sind, wegen grosser Zerreisslichkeit und mangelnden Zusammenhanges der Schichten.

Meine Versuche ergaben also constant folgende Resultate:

Die vollkommen leere Blase versinkt so tief in die Beckenhöhle, dass sie an den Bruchpforten weder palpabel noch sichtbar ist. Wenn man aber dicht am äusseren Leistenring die Fascia transversalis und das am medialen Rand gelegene präperitoneale Fett mit einer Klemme ergreift, die schräg nach unten gerichtet ist, so folgt die Blase dem Zug des Instruments: In einigen Fällen gelang es auch bei leerer Blase auf diese Weise ein kleines Divertikel herauszuzerren.

Schon bei mittlerer Füllung des Organes mit ca. 150 ccm Flüssigkeit, findet man die Blase am medialen Rand der äusseren Bruchpforte, bei stärkerer Ausdehnung des Hohlraumes mit Wasser wird sie immer deutlicher palpabel und erscheint bei etwa 250 ccm Inhalt durchaus im Bereich der äusseren Bruchpforte, stärkere und extreme Anfüllung vermehren nicht die seitliche Ausdehnung, so lange die Bauchwand unverletzt ist.

Tractionen an der Fascia vesicae und am praevesialen Fett erzeugen unter allen Umständen eine Ausstülpung der Blasenwand, die man ohne Blasenverletzung bis zur Bildung eines fingergliedförmigen Divertikels steigern kann. Dasselbe retrahirt sich bei stärkerer Füllung des Hohlraumes, so dass es wieder völlig verschwindet. Alsdann findet das zerrende Instrument auch stärkeren Widerstand. Die kuglig prall gefüllte Blase gestattet die künstliche Divertikelbildung nicht. Diese Thatsache, dass artificielle Ausstülpung der Blasenwand durch Ausdehnung derselben vermittelst Flüssigkeit wieder zum Verschwinden gebracht werden, hat früher schon Bonomo festgestellt.

Es war nun die Frage, von welchen Gewebsschichten die Divertikelbildung vermittelt wird. Es ergab sich, dass die Blasen-

wand nicht etwa selbst von dem zerrenden Instrument gefasst worden ist, — man kann letzteres mit einem direct am Maul desselben geführten Schnitt abtrennen, ohne irgend eine Schicht der Blasenwand zu tangiren. Hat man die Blase eröffnet, so sieht man, dass der an der Fascie oder dem prävesicalen Fett hängende Schieber bei jedem Zug einen keilförmigen Zipfel der gesammten Wand einschliesslich Schleimhaut herauszerrt. Versucht man den Schieber zu ligiren, so wird eine Schicht der Blasenwand von der Ligatur mitgefasst. Also die Gewebsschicht zwischen Klemme und Blasenwand ist zu gering, um ein Abgleiten des Fadens von der Wand zu gestatten. Dieselben Verhältnisse greifen Platz nur in gesteigertem Maasse an der Cruralpforte. Die Blase liegt dieser ziemlich nahe an, so dass schon bei leerem Organ die künstliche Divertikelbildung gelingt, bei gefüllter Blase aber in ausgedehnterer Weise zu Stande kommt.

So ergiebt sich also, dass bei Personen jeden Alters ohne Blasenverlagerung und Lipombildung und ohne alle Abnormitäten des Organs eine ziemlich innige Beziehung zwischen den Bruchpforten und dem Blasenüberzug besteht und dass jede Zerrung an diesen, also auch eine hoch angelegte Ligatur, (ohne vorherige sorgfältige Ablösung des Peritoneums und des praevesicalen Fettes) eine auch noch so geringfügige Ausbuchtung der Blasenwand erzeugen kann, welche ja dann sehr leicht beim Durchschneiden der Ligatur zu Fistelbildung führt. Diese Gefahr ist aber um so grösser, je umfangreicher die Bruchpforte ist, d. h. je mehr die vordere Bauchwand am lateralen Theile der Blase geschwächt ist. Spaltet man den Leistenkanal bis zum äusseren Rand der Recti, ohne diese selbst oder ihre Scheiden zu durchtrennen und füllt man die Blase mit Flüssigkeit, so dehnt das Organ sich ungleichmässig aus, in dem Sinne, dass an der Seite des künstlich geschaffenen Bauchdefects die Umfangsvermehrung stärker wird, sie reicht bis zur inneren Oeffnung des Leistenkanals, während sie auf der anderen Seite immer nur bis zur äusseren gelangt. Man kann sich davon überzeugen, indem man auf der unverletzten Seite einen kleinen senkrechten Spalt anlegt, durch den hindurch man die Verhältnisse controlirt. Herr Prof. Benda hat sich auf mein Ersuchen von der Richtigkeit dieser Thatsache überzeugt.

Demnach ist es wohl sicher, dass bei grosser Bruch-



pforte und alten Brüchen selbst bei Mangel von adhäsiven Processen am Peritoneum und Bruchhüllen relativ leicht eine dauernde Verlagerung lateralwärts zu Stande kommen kann, die ohne eigentliche Cystocele doch die Blasenabklemmung durch Ligatur mit späterer Fistelbildung ermöglicht.

Zug am Peritoneum ist zwar gleichfalls im Stande, die Blase nach aussen zu bewegen, aber nur in sehr mässiger Weise, so lange die Bauchwand geschlossen ist, und immer in der Totalität, d. h. so, dass die Gesammtblase dem Zug folgt. Divertikel werden nicht gebildet, auch ist wohl erhebliche Gewaltanwendung erforderlich. Peritonitische Verwachsungen werden diese Art der Blasenverlagerung gewiss begünstigen. Alessandri hat die Producte entzündlicher Vorgänge nachzuahmen versucht, indem er an der Bruchpforte Periton. parietale mit Blasenperitoneum vernähte. Das Harnreservoir nahm bei der Füllung irreguläre Form an. Druck von innen oder Traction von aussen auf das Organ erzeugte eine Art Vorfall zur fixirten Stelle. Grosse practische Bedeutung kommt bei der relativen Seltenheit solcher Verhältnisse diesem Modus der Entstehung von Cystocelen gewiss nicht zu. Auf der anderen Seite müssen unzweifelhaft alle entzündlichen Vorgänge, welche die Deck- und Nachbarschichten der Blase enger mit einander verlöthet haben, das Zustandekommen der herniösen Ausstülpung erleichtern. Nur in diesem Sinne ist die von verschiedenen Autoren in Rechnung gezogene, oft aber überschätzte Bedeutung alter Verwachsungen und Verdickungen am Bruchsackhals zu berücksichtigen.

Von den nahen örtlichen Beziehungen der Blase zu den Bruchpforten kann man sich auch noch auf eine andere, allerdings sehr rohe und den thatsächlichen Vorkommnissen kaum entsprechende Weise überzeugen. Hat man das Organ eröffnet, so kann man unschwer mit dem Finger einen Theil desselben in die Inguinal- und Cruralbruchpforten einstülpen.

Alle diese Verhältnisse konnte ich, wie gesagt, bei jeder der untersuchten Leichen constant erheben. Ich will aber nicht unterlassen, zu bemerken, dass ihr Nachweis besonders einfach war bei einem 79jährigen Mann mit sehr schlaffer Blase. Daraus wäre zu schliessen, dass zwar eine Schwächung und Veränderung der Blasenwand nicht erforderlich ist, indessen den



Eintritt des als Blasenhernie bezeichneten Zustandes erleichtert.

Meine Resultate stehen in einem gewissen Widerspruch zu dem Ergebniss ähnlicher Untersuchungen Alessandri's. Dieser Autor hatte meist an Leichen von Greisen mit Harnblasen- oder Prostata-Affectionen experimentirt. Seine Resultate über die Beziehungen des Organs bei verschiedenen Füllungsgraden zu den Bruchpforten unterscheiden sich kaum von meinen obigen Angaben. Aber er fand, dass der Zusammenhang des Fettgewebes mit der Wand der Blase ein loser sei, und es gelang ihm bei mässiger Füllung niemals, durch Zug an dieser Gewebsschicht eine Protuberanz der benachbarten Blasenwand hervorzurufen. Auch bei stärkerer Ausdehnung durch Injectionen, wobei die Annäherung an die frei präparirten Bruchpforten sich deutlicher zeigte, hat er nur 2 mal ein echtes Divertikel entstehen sehen, so zu sagen den ersten Grad der extraperitonealen Blasenhernie.

Für die Erklärung dieser zwischen uns bestehenden Differenzen kommen zwei Momente in Betracht. Einmal mag die Auswahl des Leichenmaterials, gerade weil es sich um bejahrte Personen mit Erkrankungen des Harnapparates gehandelt hat, Schuld tragen, weil ja bei diesen Personen die Gewebe zerreisslicher sind und deshalb auch die einzelnen Schichten sich leichter von einander trennen. Dann aber giebt A. nichts darüber an, ob er an frischen Cadavern manipulirt hat. Beginnende postmortale Erweichungszustände der Gewebe machen dieselben schon für die Versuche untauglich. Selbst ein geringes Oedem lässt das Experiment missglücken, wovon wir uns an dem Körper eines an Nephritis Verstorbenen überzeugten.

Von Interesse schien mir auch, festzustellen, welchen Einfluss Steigerung des intraabdominellen Druckes auf die Blasenausdehnung hat. Ich ahmte diesen in sehr simpler Weise nach, indem ich nach querer Durchtrennung der Bauchdecken oberhalb der Symphyse das Organ mit flach aufgelegter Hand platt drückte. Enthält es etwa 100 ccm Flüssigkeit, so vermehrt sich der Breitendurchmesser sichtlich, die Ränder erreichen die A. epigastrica.

Diese Ergebnisse meiner anatomischen Untersuchungen stimmen im Grossen und Ganzen mit den Schilderungen von der Topographie der Blase, wie wir sie aus anatomischen Lehrbüchern kennen, überein. Die Differenzen werden unschwer zu lösen sein, wenn wir in

Betracht ziehen, dass die Anatomen entweder Gefrierdurchschnitte untersuchten, welche auf die transversale Ausdehnung des Organs und seine Beziehungen zu den Bruchpforten wenig Licht werfen, oder ihre Forschungen an der aus der Bauchhöhle entfernten Blase anstellten, auch nicht immer mit ganz frischem Material arbeiteten. Ich selbst hatte ursprünglich mit gütiger Erlaubniss des Herrn Geh.-Rath Waldeyer an der Kgl. Anatomie an den für den Unterricht präparirten Cadavern Studien vorgenommen, musste mich aber alsbald überzeugen, dass für meine Zwecke hier kein Erfolg zu erwarten sei. Nur möglichst unveränderte Leichen ohne alle cadaverösen Veränderungen, also auch ohne postmortale Gasauftreibung des Abdomens und ohne Erweichung der Gewebe geben einigermaassen das Verhältniss am Lebenden wieder. Wir wissen aus Langer's[1]) schönen Publicationen, welch bedeutenden Einfluss die Füllung des Rectums auf Blasenstand und Blasenform hat, und es ist den Operateuren durchaus bekannt, dass der von Langer gering geschätzte Grad der Auftreibung von Dünndärmen doch nicht so ganz gleichgültig für die Situation des Organs ist.

Die Anatomen geben an, dass die Breitenausdehnung des Hohlraumes bis zu 10 cm beträgt. Der äussere Leistenring liegt von der Mittellinie nach Waldeyer[2]) etwa 3—4 cm entfernt, die Länge des Leistencanals misst 4—5 cm. Schon aus diesen Normalmaassen ergiebt sich, dass eine im Breitendurchmesser ausgedehnte Blase in den Leistenkanal hinüberreichen kann. Langer erwähnt aber, dass er bei einer Leiche gefunden habe, dass die vordere Blasenwand das Poupart'sche Band, den M. psoas und iliacus nur den Zugang zu den Bruchpforten deckte. Er hatte durchgehends junge Männer zu seinen auch heute noch maassgebenden Studien gewählt. Von demselben Autor stammt auch die Beschreibung der Verhältnisse der vorderen Blasenwand zur vorderen Bauchwand. Er constatirte eine dreieckige extraperitoneal gelegene Fläche, deren Basis constant dem Abstand der Leistenringe von einander entsprach, und zwar, wie er ausdrücklich hervorhebt, bei minimaler Ausdehnung des Dreiecks.

Also schon unter ganz gewöhnlichen Verhältnissen ohne Bruch-

[1]) Langer, Wiener med. Jahrbücher. 1882.
[2]) Waldeyer (Joessel), Topogr. Anat.



anlage erreicht die seitliche Wand der leeren Blase den äusseren Leistenring, schreitet bei Füllung des von ihr gebildeten Hohlraumes bis zur Mitte des Leistencanals.

Wie ich erwiesen habe, nimmt diese Ausdehnung erheblich zu, so dass sie bis zum inneren Leistenring reicht, sobald man die vordere muskuläre und fasciale Bedeckung des Canalis inguinalis fortnimmt. Es kann das nicht auffällig erscheinen, wenn wir bedenken, dass nach übereinstimmender Angabe aller Anatomen das sich dilatirende Organ nach dem Ort des geringsten Widerstandes sich ausbuchtet, und dementsprechend unregelmässige Gestalt annimmt. Ein pathologischer Zustand der Blase ist dazu gar nicht erforderlich. Selbst die leere normale Blase kann bei Manipulationen an ihren Bedeckungen zu den Bruchpforten herausgezerrt werden. Schon eine geringe Urinansammlung (150 ccm) genügt, um die Blasenwände so verschieblich zu machen, dass sie durch Zug an ihrer Umhüllung sich divertikelartig ausstülpen. Das Vorhandensein einer schwachen Stelle an der Bauchwand, also eines erweiterten Inguinalcanals, zumal wenn die äussere Bruchpforte umfangreich ist, gestattet dem stark gefüllten Organ sich nach der betroffenen Seite zu verlagern. Der bei Bruchleidenden durch Koprostasen und Flatulenz so hoch gesteigerte intraabdominelle Druck wird diese Eventualität natürlich noch erleichtern. Die Regelmässigkeit der Blasengestalt ist überhaupt keine absolute. Vielfach hat man Asymmetrien beschrieben, und es steht fest, dass Gas- und Kothanhäufungen im Abdomen Eindrücke und Formveränderungen des Harnreceptaculums erzeugen. Testut[1]) giebt in seiner Anatomie das Bild einer deutlichen lateralen Asymmetrie wieder.

Das, was für den Leistencanal gilt, ist ohne Weiteres auf die crurale Bruchpforte übertragbar, ja, mangels der hier fehlenden muskulären Deckschicht, gewinnt es in erhöhtem Maasse Bedeutung, so dass Vorfall der Blasentheile zur Femoralhernie geradezu erleichtert ist.

Wir müssen also bei allen Bruchoperationen mit der Thatsache rechnen, dass wir auf die Blase treffen können, und es besteht kein Recht dieses Vorkommniss an sich als eine Cystocele zu bezeichnen. Vielmehr könnte man davon sprechen, dass

[1]) Testut, Traité d'anat.



Theile der Blasenwand in einer gewissen Zahl von Fällen als integrirender Bestandtheil der Bruchhüllen zu betrachten sind, vor dessen Verletzung man sich zu hüten hat, einer Verletzung, die schon durch eine Unvorsichtigkeit bei der Ligaturanlegung erzeugt werden kann.

Und damit ist der offenkundige einwandsfreie Beweis erbracht, dass eine grosse Zahl der als Blasenbruch beschriebenen Beobachtungen zwar keine Kunstproducte sind, aber in das Gebiet zufälliger Verletzungen gehören und deshalb aus der Zahl der echten Herniae vesicales zu streichen sind.

Vor allen Dingen wird von der extra-intraperitonealen Form ein beträchtlicher Theil aus der Rubrik der Blasenhernien zu eliminiren sein. Nämlich alle diejenigen Fälle, bei denen im Verlauf der Bassini'schen Operation, welche ja eine möglichst weitgehende Isolirung des Bruchsacks erfordert, medial vom Bruchsack und lateral von d. A. epigastrica eine Fettanhäufung gefunden wird, und bei dem Zug an diesem Lipom die Blase hervorgezogen wird, sind keine echten Cystocelen. Broca[1]), der bei seinen zahlreichen an Kindern ausgeführten Herniotomien niemals einer Blasenhernie begegnet ist, bemerkte oft, dass er bei der Lösung des medialen Theiles des Bruchsackes auf eine Fettschicht kam, die nichts anderes als die Blasenwand darstellte. Lotheissen benennt solche Ereignisse, die er 5 mal gesehen hat, Vorstadien des Blasenbruchs. Derselbe Autor betont mit Recht, dass gerade die sorgfältige „reine" Freilegung des Bruchsackes das Auffinden von Blasenbrüchen häuft. Man wird solche aber erst dann als vorhanden ansehen dürfen, wenn der „zungenförmige" Blasenzipfel sich am Bruchsack entlang nach unten begiebt, also eine Abknickung stattgefunden hat. Macht man diese Einschränkung nicht, so wird man allerdings, wie manche Autoren, in die Lage kommen, bei bis zu 26 pCt. der Radicaloperationen Blasenhernie zu constatiren (Becker), während Andere [wie Championnière[2])] sie nur in $^2/_3$ pCt., wieder Andere selbst bei grossen Statistiken sie gar nicht erwähnen [so Hilgenreiner[3]), der unter 857 Inguinal- und Cruralhernien niemals die Blase als Bruchinhalt und nur

[1]) Broca bei Picquet, Thèse de Paris. 1893.
[2]) Championnière. Centralbl. f. Chir. 1903. S. 497.
[3]) Hilgenreiner, Beitr. z. Chir. Bd. 41.



1 Blasenverletzung bei der Operation berichtet]. Auf der anderen Seite ist es nicht auffällig, dass das nach unten wandernde Peritoneum namentlich bei grosser inguinaler Bruchpforte die Blase mit herabzieht. Wir haben gesehen, dass schon Zug am Peritoneum bei normalen Verhältnissen das Organ, wenn auch nur in geringfügiger Weise, mit sich nimmt. Fällt der bei gesunden Menschen vorhandene Schutz durch den geschlossenen Leistencanal fort, so wird dies natürlich in erhöhtem Maasse der Fall sein. Dazu sind keinerlei Verwachsungen in Folge voraufgegangener Krankheitsprocesse, die von den meisten Autoren als selbstverständlich supponirt werden, nöthig. Der peritoneale Blasenüberzug haftet innig genug an, um die dislocirende Kraft auszuüben. Von einer Verschieblichkeit in dem Sinne, dass auf das darunter gelegene Organ keine Einwirkung übertragen wird, ist gerade an der Bruchpforte keine Rede. Vielmehr wird durch das präperitoneale Fett, das hier in das prävesicale übergeht, sowie durch die Fascia transversalis, die an dieser Stelle, wie meine Versuche zeigen, sehr innige Beziehungen zu der Blase hat, also durch zwei Schichten, die ja von dem Bauchfell gleichfalls ausgestülpt werden, die Abwärtsbewegung vermittelt.

Anders steht es mit denjenigen Erfahrungen die man gemacht hat in Bezug auf die rein extraperitonealen Cystocelen, d. h. dem Vorfallen ganzer Abschnitte des Harnreceptaculums in die Gegend der Bruchpforte und von der Vorlagerung von Blasendivertikeln in dieselbe Gegend, ohne dass eigentliche Darmbrüche vorhanden sind.

In beiden Fällen sind ja Hernien in sensu strictiori gar nicht vorhanden. Der Leistencanal resp. der crurale Gefässcanal sind erweitert, ersterer meist nur an seiner äussern Oeffnung. Das Peritoneum ist aber in normaler Situation und Befestigung geblieben, Darmtheile prolabirten nicht. Hingegen hat die Blase einen Ausweg nach den Locus minoris resistentiae gefunden. Das kann nun so geschehen, dass sie sich mit einem erheblichen Theil ihres Volumens dorthin begiebt, die geschaffene Lücke ausfüllt, vielleicht sogar derart obturirt, dass sie eine Art Verschluss der Bruchpforte herbeiführt und die Entstehung einer Hernie direct verhindert. Dieses Vorkommniss werden wir, wie übrigens auch die einschlägigen Publicationen beweisen, nur bei grossen Oeffnungen



der Bauchwand treffen. Es ist stets mit einer erheblichen Fettansammlung vor dem Organ vergesellschaftet. Diese Lipomatose ist aber eine gleichmässige Hypertrophie des prävesicalen Fettes, hat nichts Geschwulstartiges an sich. Häufiger scheint nun die andere Art zu sein, wo durch relativ enge Bruchpforten ein Blasendivertikel austritt. Dieses ist stets an die Bildung eines richtigen Lipom von mehr weniger grossem Umfang, aber festem Gefüge und tumorartiger circumscripter Gestalt geknüpft und dürfte secundär verursacht sein durch Zug des Lipoms an der Blasenwand in dem Sinne Roser's. Meine Experimente bringen den Beweis, dass schon eine relativ schwache Traction an dem Blasentheil der Fascia transversalis und noch mehr an dem prävesicalen Fett einen Blasenzipfel ausstülpt. Wächst das Lipom, so vergrössert sich auch das so gebildete Divertikel, sei es dass grössere Theile der Blase herausgezogen werden, sei es, dass der ursprüngliche Zipfel nur gedehnt wird. Daher kommen die Bildungen mit äusserst engem zur Blase ziehenden Hals, der oft so geringes Lumen besitzt, dass es den Beobachtern schwer wurde, die Communication mit der Blase nachzuweisen, daher auch die grosse Verringerung der Wandstärke. Die Verdünnung der letzteren ist also nicht die Vorbedingung für die Entstehung der Blasenhernie, sondern ihre Consequenz.

Gleichviel, ob die Blasenhernie durch Vorfall eines grösseren Blasenabschnitts oder durch Lipom-Divertikelbildung entstanden ist, unter beiden Umständen kann die Vergrösserung derselben nachträglich eine Peritonealfalte nach sich ziehen, aber immer von so geringem Umfang, dass sie secundäres Interesse hat, und oft leer von Därmen bleibt, während sie sich allerdings auch bei längerem Bestand vergrössern und dann Darmschlingen enthalten kann. Somit kann aus einem extraperitonealen Blasenbruch späterhin ein extra-intraperitonaler werden. Treves[1]) war in der Lage die ersten Stadien einer durch Zug einer Lipocele sich entwickelnden Hernia vesicalis in ihrem Anfangsstadium zu beobachten. Er fand lateral von der Fettgeschwulst einen kleinen leeren Bruchsack und oberhalb derselben die eben sich vorstülpende Blasenwand.

Sehr instructiv ist in dieser Beziehung auch das von mir abge-

[1]) Treves, Lancet 1895.



bildete Präparat, welches an einem relativ grossen Lipom die Blasenausstülpung und von dieser durch eine grosse Fettschicht getrennt, quasi als Anhängsel eine kleine Hernie trägt.

Eine fernere Varietät ist so denkbar, und einige in der Litteratur beschriebene Fälle [Lossen[1]] sind nicht anders zu deuten, dass neben einer Darmhernie unabhängig von derselben eine Cystocele durch Lipomzug zu Stande kommt. Auf diese Möglichkeit wurde auch schon von Brunner hingewiesen, der 5 derartige Fälle in seiner Casuistik erwähnt.

Alles in Allem beweisen also die anatomisch experimentellen Feststellungen nicht weniger als die klinischen Erfahrungen, dass man bei der Operation von Leisten- und Schenkelbrüchen stets in Gefahr kommen kann, die Harnblase zu schädigen, indem man ihre Wand unversehens in eine Ligatur nimmt oder sogar direct anschneidet. Das kann schon ohne jede Verlagerung des Organs passiren, wird aber um so leichter der Fall sein, wenn eine auch noch so geringfügige Dislocation vorhergegangen ist. So wichtig es nun wäre, sich über letzteren Zustand vor dem chirurgischen Eingriff informiren zu können, so wenig untrügliche Zeichen besitzen wir für sein Vorhandensein. Es ist ja leicht verständlich, warum die Symptomatologie der Blasenhernie eine unsichere sein muss. Man hat Störungen der Harnentleerung und Irreponibilität der Hernie als charakteristische Erscheinungen genannt. Was zunächst letztere betrifft, so kann eine geringfügige Ausstülpung des Harnreservoirs durchaus reponibel sein. Wissen wir doch aus den Untersuchungen von Bonomo, die durch meine eigenen Experimente durchaus bestätigt wurden, dass künstlich geschaffene Blasendivertikel schon durch stärkere Anfüllung des Hohlraums zum Verschwinden gebracht werden, um wie viel mehr wird der bei Reductionsversuchen ausgeübte Druck auf den Bruch denselben Effect haben. Auch grössere als Prolaps durchaus sicher gestellte und später durch die Operation verificirte Prolapse können, wie wir an eigenen Fällen ebenso wie andere vor uns erfahren haben, an ihre normale Stelle zurückgebracht werden. In vielen Fällen bleibt allerdings der herniöse Blasentheil unbeweglich, aber diese incomplete Reductibilität

[1]) Lossen, Beitr. z. Chir. Bd. 35.



lässt sich auch auf manche andere Veränderungen im Bruchsack zurückführen, die viel häufiger sind als Verlagerung des Harnreservoirs. Selbst eine eventuell vorhandene Fluctuation in dem fixirten Theil, die man diagnostisch verwerthen sollte, beweist nichts weniger, als dass die Flüssigkeit, welche das Schwappen erzeugt, Urin sei. Meistens wird es sich um Exsudation im Bruchsack handeln. Immerhin muss man bei kleinen irreponiblen wie bei partiell reducirbaren die Möglichkeit einer Blasenhernie in Erwägung ziehen, zumal wenn ein schon von aussen durch die Bruchhülle fühlbares Lipom restirt. Unter solchen Umständen sollte man auf Störungen der Miction fahnden, welche natürlich die Diagnose unzweifelhaft macht, — und, auch wenn solche fehlen, durch Cystoskopie zur Klarheit zu kommen suchen.

Denn auch die Blasensymptome selbst sind nichts weniger als constant, und wenn sie vorhanden sind, nicht immer eindeutig. Allerdings, wenn, wie es des Oefteren beobachtet worden ist, Erschwerung der Urinentleerung coincidirt mit Vergrösserung einer Hernie, oder wenn die Patienten nur bei Druck auf den Bruchsack etwas Harn loswerden, oder nach der Evacuation der Blase von Neuem Harndrang bekommen, sobald man auf den Bruch drückt, oder schliesslich wenn bei Anfüllung der Blase mit Flüssigkeit durch den Katheter die Bruchgeschwulst an Umfang zunimmt, so kann kein Zweifel mehr obwalten. Aber die viel häufigere Abwesenheit solcher Phänomene spricht nicht gegen Blasenhernie. Nur bei grösseren, mit dem Blaseninnern frei communicirenden Prolapsen sind sie zu erwarten. Sobald nur eine Schrägstellung der Blase besteht oder nur ein kleines, durch einen sehr engen Kanal mit dem Blasenlumen zusammenhängendes Divertikel, so zu sagen, abgeschnürt ist, sind derartige augenfällige Erscheinungen kaum möglich.

Auf der anderen Seite sollten Erschwerungen der Harnabsonderung, vermehrte oder schmerzhafte Miction bei Bruchleidenden unser Augenmerk auf die Eventualität einer Cystocele hinlenken, zumal wenn sie momentan mit Einklemmungserscheinungen zusammenfallen. Darauf hat Roth[1]) mit Recht hingewiesen.

---

[1]) Roth, Deutsche med. Wochenschr. 1903.

Aber auch derartige Beschwerden werden nur auftreten, wenn ein nennenswerther Theil des Harnreservoirs zum Bruch abgeschieden ist. Fehlen sie, so spricht das nicht gegen, und sind sie vorhanden, so bedarf es, besonders bei Mangel von Incarcerationssymptomen, noch der Feststellung, dass nicht anders geartete Affectionen des Urogenitalapparats mitspielen.

Ausschliesslich die Cystoskopie kann absolut zuverlässige Merkmale erkennen lassen, weil sie uns die Verlagerung zum Ort des Bruches zeigt. Sie ist das souveräne Mittel für Sicherung der Diagnose, bei weitem verlässlicher als die oft empfohlene Sondirung mit dem Katheter, dessen Schnabel zum Divertikel abweichen, oder gar in dasselbe hineingelangen soll — zwei Möglichkeiten, die wiederum nur in ausgesprochenen Fällen von Blasendislocation eintreten können. Wenn also Verdacht auf solche, aus welchem Grunde auch immer, vorhanden ist, so zögere man nicht, das Endoskop zu Rathe zu ziehen.

So wichtig und werthvoll nun auch die Diagnose von Blasenhernie ist, zur Vermeidung von Blasenverletzungen bedarf man ihrer nicht. Diese kann man auch mit Bestimmtheit verhüten, wenn man vor der Operation für die an sich ja selbstverständliche absolute Entleerung der Blase sorgt, und während des Eingriffs sich bewusst ist, dass man mit der Blase in Berührung kommen kann. Ein prall gefülltes Organ ist ungefährlicher, als ein mässige Mengen Urin enthaltendes. Man begnüge sich also nicht mit der Thatsache, dass der Patient „kurz vorher" Harn gelassen hat, sondern katheterisire ihn. Nach der Ablösung des Bruchsackes suche man bei dessen Verschluss möglichst nur das Peritoneum zu umschnüren, vermeide die Massenligaturen, fasse bei Gefässunterbindungen nur die geringsten, gerade noch ausreichenden Schichten an der medialen Seite der Pforte. Noch Eines mag nicht unerwähnt bleiben. Wiederholt haben Chirurgen die Blase angeschnitten in der Vorstellung, dass sie einen zweiten Bruchsack zu eröffnen im Begriff waren. Die verhältnissmässig grosse Seltenheit doppelter Bruchsäcke und die nicht geringe Frequenz durch diesen Ideengang verschuldeter, verhängnissvoller, unnöthiger Irrthümer mahnt zur Vorsicht für die Zukunft.

Die kritische Würdigung der üblen Ereignisse, welche die so



segensreiche allgemeine Einführung der Radicaloperation von Brüchen in Gestalt von Blasenverletzungen zur Folge gehabt hat, sollten meine Untersuchungen fördern, mögen sie dazu beitragen, dass der Wiederholung solcher Zufälle vorgebeugt wird!

Erklärung der Abbildungen auf Tafel VI.

(Photographien nach conservirten Präparaten.)

Fig. 1 u. 2. Lipocele mit Blasendivertikel und kleine Hernie (Fall 5).

1. Man sieht das gespaltene Lipom, innerhalb desselben einen kleinen Bruchsack mit angewachsenem Netzzipfelchen, um die Hernie herum blutige Suffusion des Fettes, seitlich Blasenausstülpung von der Aussenseite, während
2. letztere von der Schleimhautseite zeigt, und das bei der Präparation herausgezogene Peritonealstück mit der durch den Netzzipfel obturirten Bruchpforte erkennen lässt.

Fig. 3 u. 4. Subseröse Bruchcyste aufgeklappt von der Aussen- und Innenseite (Fall 6).



XIV.

Ueber Ovarialhernien.

Von

Bezirksarzt Dr. Hjalmar Heegaard,

Frederiksborg, Dänemark.

Einleitung.

Das Ovarium, welches in mehreren Beziehungen eine Sonderstellung unter den Drüsen des Körpers einnimmt, weicht auch dadurch vom gewöhnlichen ab, dass es physiologisch Lageveränderungen unterworfen ist.

Bekanntlich unternimmt es schon während des intrauterinen Lebens eine Lageveränderung, indem es von seinem in der Lumbalregion belegenen ursprünglichen Platze in das Becken hinabsteigt, woselbst es, auf dem M. psoas am Eingange des kleinen Beckens ruhend, bei der Geburt zu finden ist.

Ueber die Art und Weise, auf welche dieser Descensus ovarii stattfindet, gingen die Meinungen bis dahin und gehen sie auch jetzt noch weit auseinander; aller Wahrscheinlichkeit nach wird jedoch die Anschauung Recht behalten, die das Herabsteigen nur als ein scheinbares betrachtet, welches durch die ungleiche Entwickelung der Körperwandung und der inneren Organe des Fötus hervorgerufen wird.

Seinen Platz am Eingang des kleinen Beckens behält das Ovarium während eines Theiles der Kindheit; erst wenn mit dem zunehmenden Alter des Kindes das Becken sich zu entwickeln anängt, wird der untere Theil desselben so geräumig, dass er die Adnexe des Uterus in sich aufnehmen kann.

Auch dieser zweite Theil des Ovariendescensus wird vermutlich durch das ungleiche Wachsthum der verschiedenen Körpertheile hervorgerufen, indem das Becken nunmehr um diejenigen Organe

herum in die Höhe wächst, welche einzuschliessen seine Bestimmung ist. Die relativ grosse Beweglichkeit des Ovariums macht es indes einleuchtend, dass dasselbe auch von seinem eigenen Gewicht in die abhängigen Partien herabgezogen werden kann, so dass es, wenn die räumlichen Verhältnisse des kleinen Beckens solches gestatten, ganz von selbst hinabsinken wird. Im kleinen Becken hat mithin bei erwachsenen Individuen das Ovarium seinen Platz.

Nach Waldeyer (1) liegt das Ovarium normal in der Fossa obturatoria, einem dreieckigen Raume, der oben durch die A. und V. iliaca externa, vorne und hinten bezw. von dem Lig. rotundum und dem Ureter begrenzt wird.

Mitunter bildet derjenige Theil des dreieckigen Raumes, der das Ovarium umschliesst, eine besondere Grube, die Fossa ovarii; in der Regel finden sich aber an der Beckenwand keine Spuren, welche auf den Sitz des Ovariums hindeuten könnten.

In dieser Lage wird das Ovarium durch seine Ligamente, das Lig. suspensorium, das Mesovarium, und das Lig. proprium ovarii, erhalten; da es indes durch letztere eng verbunden ist mit dem Uterus, welcher normalerweise bedeutenden Volumen- und Lageveränderungen unterworfen ist, so liegt es auf der Hand, dass das Ovarium eigentlich keine constante Lage haben kann, sondern dass seine Stellung von der des Uterus theilweise abhängig sein muss. Während der Schwangerschaft sehen wir deshalb auch das Ovarium seinen Platz verlassen und sich mit dem Uterus zusammen aufwärts bewegen.

Wenn aber das Ovarium physiologisch solchen Verlagerungen unterworfen ist, so ist es nicht zu verwundern, dass auch verschiedenartige pathologische Zustände imstande sind, eine Dislocation herbeizuführen.

Wird z. B. infolge von Geschwulstbildung das Volumen des Uterus vergrössert, so kann das Ovarium gezwungen werden, ganz auf dieselbe Weise mitzufolgen wie bei dem graviden Uterus.

Auch pathologische Lageveränderungen des Uterus können das Ovarium nöthigen, seine Lage zu verändern, und dieselbe Wirkung können auch Geschwulstbildungen der übrigen Nachbarorgane haben sowie auch Adhärenzen, die infolge von Entzündung der Beckenorgane entstanden sind.

Das Ovarium kann aber auch aktiv, nämlich durch sein eigenes

Gewicht, seine gewöhnliche Lage verlassen. Dies geschieht, wenn seine Ligamente eine pathologische Erschlaffung erleiden, welche am häufigsten auf mangelhafter Retraction nach der durch die Schwangerschaft veranlassten starken Dehnung beruht. Dies ist ohne Zweifel am häufigsten die Ursache zur Dislocation des Ovariums. Jedoch kann die Erschlaffung der Ligamente auch auf einer durch Geschwulstbildung hervorgerufenen Gewichtszunahme des Ovariums beruhen.

In der Regel wird das Ovarium bei diesen pathologischen Dislocationen — mögen dieselben nun auf der einen oder der anderen der obigen Ursachen beruhen — in dem Becken bleiben; am häufigsten wird es zweifelsohne nach der Fossa Douglassii verlagert; in seltenen Ausnahmefällen verlässt es sogar das Becken, indem es für sich allein oder in Verbindung mit der Tube den Inhalt von Bruchsäcken bildet.

Dass solche Ovarialhernien indes äusserst selten auftreten, ergiebt sich sogleich, wenn wir die vorliegenden Aufzählungen der in der Literatur mitgetheilten Fälle betrachten.

Deneux (2) ist der erste, der eine Aufzählung unternahm. Er gab im Jahre 1813 die erste Monographie heraus über diese Hernien und hatte im ganzen 14 Fälle zu verzeichnen, nämlich 9 inguinale, 1 crurale, 1 vaginale, 1 ventrale und 2 Herniae ischiadicae.

Die darauf folgende Zusammenstellung unternahm Englisch (3) 1871. Er erwähnt im ganzen 38 Fälle, unter diesen fanden sich 27 inguinale (darunter 3 eigene Beobachtungen), 9 crurale, 1 Hernia ischiadiaca und 1 Hernia obturatoria.

Im Jahre 1873 stellte Puech (4) die in der Literatur vorliegenden Fälle von inguinalen Ovarialhernien zusammen und fand 69 Mittheilungen.

In einer späteren Abhandlung [aus dem Jahre 1875 (5)] ist die Anzahl seiner Fälle auf 88 herangewachsen.

Die jüngste unter den bis dahin vorliegenden Zusammenstellungen ist die im Jahre 1892 von Bitzakos (6) gelieferte; sie umfasst 115 Fälle, unter welchen 91 inguinale und 17 crurale.

Keine unter diesen Zusammenstellungen kann, soweit man die Sache zu beurtheilen vermag, auf Genauigkeit Anspruch machen; dies ist jedoch auch nicht zu verwundern, wenn man in Betracht

zieht, dass es sich dabei um die Zusammenstellung von Einzelfällen aus einem Zeitraume handelte, der seinen Anfang im Alterthume hat [Soranus von Ephesus (7)] berichtet über den ersten Fall) und sich bis in die Gegenwart erstreckt.

Eine fernere Schwierigkeit erwächst aus der Ungenauigkeit und dem Mangel an Verständniss, womit zum grossen Theile die Krankengeschichten mitgetheilt wurden. Wegen dieser Ungenauigkeit wird es häufig geradezu unmöglich, mit Sicherheit zu entscheiden, ob es sich in dem betreffenden Falle um eine Ovarialhernie handelte oder nicht.

Aus obigen Gründen werden wir es unterlassen, an dieser Stelle eine neue Zusammenstellung zu unternehmen, und das um so mehr, als die vorliegenden schon genügende Anhaltspunkte für die Beurtheilung der statistischen Seite des Verhältnisses darbieten.

Das seltene Auftreten der Ovarialhernien ist mithin eine festgestellte Thatsache, wenn anders man berechtigt ist, aus der geringen Anzahl der bis dahin mitgetheilten Fälle ein Urtheil zu fällen.

Wenn wir nun von dieser Thatsache ausgehen, so erklärt es sich sehr leicht, warum viele gynäkologische und chirurgische Handbücher diese Art der Hernien entweder gar nicht erwähnen oder ihr doch nur wenige Zeilen widmen.

Gegen die Ansicht, als wären die Ovarialhernien Unica, die nur auf das Interesse der Kuriosität Anspruch erheben könnten, sprechen anderseits die immer mehr sich häufenden neuen Fälle dieser Art, die in der medizinischen Presse mitgetheilt werden.

Hieraus scheint hervorzugehen, dass eine eingehendere Kenntniss dieser Form der Dislokation des Ovariums ergeben wird, dass dieselbe in Wirklichkeit nicht so selten auftritt, wie man bis dahin anzunehmen geneigt war.

Aber selbst wenn man dieser Anschauung huldigt, so ist man doch noch weit von der Auffassung entfernt, welche gewisse englische Verfasser geltend machen wollen.

In einem Artikel aus dem Jahre 1882 behauptet Langton (8), dass die Ursache, warum so wenige Fälle von Ovarialhernie vorliegen, in dem allgemeinen Mangel der Kenntniss dieses Leidens zu suchen sei. Die Dislocation des Ovarium sei ein recht allgemeines Leiden, und er selbst habe 67 Fälle beobachtet, die Mehrzahl bei Kindern.



Ein anderer englischer Verfasser, Owen (9) theilt aus der Truss Society in London eine Statistik aus den Jahren 1866—90 mit, laut welcher man in der Klinik innerhalb des erwähnten Zeitraumes 174 Fälle von Ovarialhernie beobachtet haben soll.

Owen giebt keine nähere Aufklärung über diese aus der Truss Society stammenden Fälle, wohingegen Langton diese Frage in Bezug auf seine Fälle ausführlich behandelt.

„Ich habe", sagt er, „nicht wenige weibliche Personen, und zwar besonders solche im jüngeren Lebensalter beobachtet, bei welchen sich in dem einen oder in beiden Labia majora kleine, solide, ovale Körper fanden, die in vielen Beziehungen Hernien ähnlich sahen.

Physisch ähneln sie sich fast alle; sie sind derb, oval, etwas plattgedrückt, und ihre Längsachse liegt parallel mit dem Lig. Poupartii. Bisweilen liegen sie im Leistenkanal, mitunter gerade aussen vor dem Annulus externus; bei erwachsenen Frauen aber sitzen sie am häufigsten an den Labien, die dann an das Scrotum erinnern.

Sie sind ungefähr von der Grösse der Hoden des anderen Geschlechtes im entsprechenden Lebensalter, und sie sind so leicht beweglich, dass sie leicht aufwärts in den Leistenkanal und abwärts in die Labien geführt werden können.

Bei einigen Induviduen lässt sich ein gleichmässig an Stärke zunehmender Stiel bis an den inneren Leistenring hinauf verfolgen.

Diese Körper nehmen an Grösse zu gleichzeitig mit dem Wachsthum des Kindes, und bei erwachsenen Individuen entspricht ihre Grösse nicht selten der des normalen Ovariums.

Bei Kindern ruft die Berührung derselben keinen Schmerz hervor; bei Erwachsenen aber stellen sich häufig Schmerzen ein, welche mit denjenigen verglichen werden können, die beim Manne durch Druck auf die Hoden hervorgerufen werden."

Die Diagnose stützt Langton im wesentlichen auf die charakteristische Form der erwähnten Körper. In zweifelhaften Fällen hat er eine Punktion versucht, und er meint dadurch die Verwechselung mit Cysten in einem mangelhaft verschlossenen Nuckschen Kanale ausgeschlossen zu haben; diese Verwechselung ist die einzigste, deren Möglichkeit er erwähnt.

Nur in einem einzigen Falle hat er seine Diagnose durch



Autopsie verificiren können; er fand alsdann „das rechte Ovarium samt der Tuba in einem Sacke, welcher deutlich von dem seiner ganzen Länge nach offenen Canalis Nuckii gebildet war.“ Nach seiner Angabe können die Körperchen bei den meisten Kindern gleich reponirt werden, bei einigen jedoch erst, nachdem sie einige Zeit „behandelt“ worden sind.

Er hat sie immer reponirt und ein Bruchband angelegt.

Diesen Mittheilungen gegenüber kann man sich des Verdachtes nicht erwehren, dass die Diagnose nicht richtig sei.

Auf welche Art und Weise die Diagnose in der Truss Society gestellt wurde, giebt Owen nicht an.

Langton gelangt sicher auf eine zu bequeme Weise zu der seinigen. Nach seiner eigenen Angabe fehlen bei Kindern die meisten unter den charakteristischen Symptomen; er hat sich deshalb bei der grossen Mehrzahl seiner 67 Patienten mit den oben beschriebenen Anhaltspunkten aushelfen müssen.

Im Gegensatz zu Langton heben die übrigen Verfasser die Schwierigkeit der Diagnose hervor; es ist auch nur bei wenigen unter den mitgetheilten Fällen gelungen, die Diagnose zu stellen, erst die Operation oder die Autopsie haben die Natur des Leidens an den Tag gebracht.

Merkwürdig ist es ferner, dass Langton, wie er selbst angiebt, in keinem einzigen Falle den Mangel des Uterus oder eine andere Abnormität der Genitalia interna nachweisen konnte; denn eine solche Complication ist, wie wir später sehen werden, bei einem grossen Procentsatze unter den mitgetheilten Fällen nachweisbar.

Die Angabe, dass er in einzelnen Fällen einen Stiel gefunden habe, der sich von der Geschwulst an bis in den Leistenkanal hinauf verfolgen liess, ist ebenfalls geeignet, die Genauigkeit seiner Untersuchung in ein ungünstiges Licht zu stellen.

In Ovarialhernien, die bei Kindern entstehen, finden sich nämlich das Ovarium und die Tube gleichzeitig, und eins der allerwichtigsten Symptome der nicht complicirten Ovarialhernie im Kindesalter ist gerade das constante Auftreten eines Bandes, das sich von der eiförmigen Leistengeschwulst durch den Leistencanal hinauf erstreckt.

Welche Gebilde es nun eigentlich sind, die Langton als Ovarialhernien bezeichnet, ist nicht leicht zu entscheiden. Bei der Besprechung der Differentialdiagnose, die, wie man sich denken

kann, weit grösseren Spielraum für Fehlschlüsse darbietet, als von Langton angenommen, werden wir auf diese Frage zurückkommen.

Aus den erwähnten Zusammenstellungen geht hervor, dass das Ovarium als Inhalt aller Arten von Hernien gefunden worden ist; während man es aber nur ein einziges Mal oder etliche Male bei den seltener vorkommenden Arten (Herniae ischiadicae, Herniae obturatoriae u. s. w.) beobachtete, so hat man es um so häufiger als Inhalt der Inguinalhernien gefunden.

Dieses ergiebt sich schon aus Deneux' Statistik, und dasselbe Verhältniss findet sich wieder bei den späteren Zusammenstellungen.

Untersucht man für das weibliche Geschlecht das Verhältniss zwischen den inguinalen und den cruralen Brüchen mit gewöhnlichem Inhalt, so findet man, dass die cruralen die anderen weit überwiegen; sobald aber das Ovarium den Inhalt bildet, ist das Gegentheil der Fall.

Die Ursache dieses numerischen Ueberwiegens der inguinalen Ovarialhernien ist theils in dem Umstand zu suchen, dass ohne Zweifel einige Fälle von männlichem Hermaphroditismus sich unter ihnen verstecken, theils und hauptsächlich aber darin, dass während einer Periode des Kindesalters gewisse Bedingungen für das Entstehen dieser Hernien vorhanden sind, während ähnliche Bedingungen nicht vorliegen betreffs der anderen Arten von Brüchen.

Die inguinalen Ovarialhernien.

Sämmtliche Verff. theilen (im Gegensatz zu den anderen Formen der Ovarialhernien) die inguinalen Ovarialhernien in angeborene und erworbene ein; gleichzeitig heben sie das häufigere Auftreten der angeborenen Fälle hervor. Unter den von Englisch zusammengestellten 29 Fällen von inguinaler Ovarialhernie werden 17 als angeborene Fälle bezeichnet.

Puech unterscheidet unter seinen 88 Fällen 54 angeborene, 17 zweifelhafte und 17, die ohne Zweifel im späteren Lebensalter erworben waren.

Bitzakos zählt unter seinen 91 Fällen 66 angeborene, fügt aber hinzu, dass ohne Zweifel noch ein Theil der übrigen während des fötalen Lebens entstanden waren.

An dieser Eintheilungsweise haftet von vornherein der Mangel, dass die Definition der angeborenen Ovarialhernie nicht dieselbe



ist, welche für die angeborenen Hernien im allgemeinen gilt. Bei diesen entscheidet bekanntlich lediglich die Beantwortung der Frage, ob der Bruchsack aus dem intrauterinen Leben stammt oder nicht.

Wenn dagegen eine Ovarialhernie als angeboren bezeichnet wird, so soll das heissen, dass der Vorfall des Ovariums während des Fötallebens stattgefunden hat, so dass das Ovarium bei der Geburt des Kindes sich entweder im Inguinalcanal oder mehr oder weniger in die grosse Schamlippe herabgestiegen findet.

Diese Definition findet man zwar nirgends direct angegeben. Da aber sämmtliche Verff. darüber einig sind, dass auch bei den erworbenen Ovarialhernien der Bruchsack eine fötale Bildung ist, so ist es klar, dass die Beantwortung der Frage, ob der Vorfall des Ovariums vor oder nach der Geburt stattgefunden habe, die Sache entscheiden muss.

Wollen wir nun die Berechtigung dieser speciellen Eintheilungsweise prüfen, so wird uns zunächst die Frage vorgelegt, ob wir aus den mitgetheilten Fällen die Erfahrung gewinnen können, dass der Vorfall des Ovariums am häufigsten während des Fötallebens stattfindet.

Bei der Beantwortung dieser Frage tritt uns sogleich die immer wiederkehrende Schwierigkeit entgegen, dass die Krankenberichte wegen der Unkenntniss der Beobachter in so mangelhafter Gestalt vorliegen, dass sie nur unsichere Aufklärungen darbieten.

Bezüglich der Fälle, wo der Bruch bei einem älteren Individuum beobachtet wurde, finden wir in der Regel das Alter des Leidens recht bestimmt angegeben, ja häufig finden wir sogar seine Entstehung auf eine bestimmte Gelegenheit zurückgeführt.

Ganz anders aber ist das Verhältniss in Bezug auf die Krankengeschichten, welche Kinder und jüngere Individuen betreffen.

In diesen Fällen hat man wohl in der Regel mit der Angabe fürlieb nehmen müssen, dass der Bruch „von Geburt an" vorhanden gewesen sei; häufig findet man jedoch auch die Angabe, dass er „bald nach der Geburt" beobachtet wurde, und endlich haben in vielen Fällen die Angehörigen der Kinder einen bestimmten Zeitpunkt nach der Geburt als denjenigen angegeben, da man zum erstenmale den Bruch bemerkte.

Beispielsweise sei an dieser Stelle angeführt, dass in einem



von Lockwood (10) mitgetheilten Falle das 6 Monate alte Kind plötzlich erkrankte, und gleichzeitig zeigte sich zum erstenmale eine Anschwellung in der rechten Leiste.

In einem von Englisch mitgetheilten Falle, den er als congenital bezeichnet, stellte sich der Bruch nach Angabe der Mutter erst 4 Tage nach der Geburt des Kindes ein.

In No. 2 unter den von Quadflieg (11) beobachteten 3 Fällen zeigte der Bruch sich zum erstenmale 3 Wochen vor dem Zeitpunkt, da das Kind im Alter von $3^1/_4$ Monaten in dem Hospital Aufnahme fand.

Was die 3 Fälle betrifft, die in der vorliegenden Arbeit Erwähnung finden werden, so enthält nur die Krankengeschichte No. 2 die Angabe, dass der Bruch schon bei der Geburt vorhanden war.

Die Krankengeschichte No. 3 giebt an, dass der Bruch erst 5 Tage vor der Aufnahme des halbjährigen Kindes entstand.

In der Krankengeschichte No. 1 findet sich die Angabe, dass der Bruch 6 Tage vor der Aufnahme des 4 Wochen alten Kindes entstanden sei.

Was nun diejenigen unter den obigen Fällen betrifft, bei welchen der Bruch angeblich erst bemerkt wurde, als der Patient krankhafte Symptome darbot, so liesse sich vielleicht denken, dass der Bruch schon vorher bestanden, sich aber erst dann zu erkennen gegeben habe, als die krankhafte Veränderung des Bruchinhalts zu dem Auftreten jener Symptome Veranlassung gab.

Von einem derartigen Gesichtspunkte aus betrachtet z. B. Thomas (12) einen aus Tillaux' Service stammenden Fall als congenital, wenngleich der Bruch erst im 19. Lebensjahre der Patientin beobachtet wurde.

Die Patientin, eine unverheirathete Näherin, erhielt um diese Zeit einen Stoss in die rechte Leiste, welcher heftigen Schmerz verursachte, und als sie hernach die Region untersuchte, entdeckte sie daselbst eine Anschwellung, welche sie früher nie bemerkt hatte, und die sich bei der Operation als eine Ovarialhernie herausstellte.

Thomas ist nun der Meinung, dass es das zufällige Trauma gewesen ist, welches die Aufmerksamkeit auf die congenitale, aber früher nicht bemerkte Ovarialhernie hinlenkte.

Es ist sehr wohl möglich, dass diese Auffassung bis zu einem gewissen Grade richtig ist; denn wie wir alsbald sehen werden, kann das Ovarium im Kindesalter lange Zeit hindurch herniirt sein, ohne dass sich subjective Symptome einstellen.

Wenn man nun auch von der Anschauung ausgehen will, dass der Bruch häufig vorhanden gewesen ist, bevor er sich, durch irgend eine Ursache dazu veranlasst, zu erkennen gegeben hat, so ist man doch keineswegs zu der Annahme berechtigt, dass in solchen Fällen der Vorfall des Ovariums schon während des Fötallebens stattgefunden haben müsse.

Die Angabe, dass der Bruch „von Geburt an" vorhanden gewesen sei, liefert in dieser Beziehung ebenfalls keinen Beweis.

Den einzigen directen, aber nicht unanfechtbaren Beweis dafür, dass ein Vorfall des Ovariums während des Fötallebens überhaupt sich denken lässt, liefert ein von Lassus (13) mitgetheilter Fall; er fand nämlich bei einem todtgeborenen aber ausgetragenen Mädchen das eine Ovarium in einer Inguinalhernie eingeschlossen liegen.

Die Erfahrung, welche wir aus einem solchen Einzelfalle gewinnen können, erlaubt uns jedoch nicht, mit Sicherheit den Zeitpunkt für den Vorfall des Ovariums in das Fötalleben zu verlegen in solchen Fällen, wo laut vorliegender Anamnese der Bruch sich zu einem bestimmten Zeitpunkt nach der Geburt zum ersten Male zeigte.

Auf Grundlage der Mittheilungen von Lassus hat Deneux die inguinalen Ovarialhernien in angeborene und erworbene eingetheilt. Jedoch besteht zwischen Deneux und den Verfassern, die nach ihm diese Eintheilungsweise aufnahmen, ein wesentlicher Unterschied; denn während Deneux der Eintheilung keine tiefergehende Bedeutung beimissst, sondern sie nur anderen Eintheilungsweisen zur Seite stellt, so wollen jene, indem sie der Mehrzahl der inguinalen Ovarialhernien das Prädicat „congenital" beilegen, damit gesagt haben, dass die inguinalen Ovarialhernien am häufigsten auf einer fehlerhaften Entwickelung der Organe beruhen.

Mit anderen Worten, sie ersehen in dem fötalen Ursprunge den Beweis dafür, dass die Mehrzahl der inguinalen Ovarialhernien im Gegensatz zu dem kleineren Theil unter denselben und zu den übrigen Formen der Orarialhernien zu den Anomalien gezählt werden müssen.

Da wir, wie sich später zeigen wird, nicht der Meinung sind, dass irgend ein Grund zur Ausscheidung dieser Fälle von den übrigen Orarialhernien vorhanden wäre, so mussten wir oben den Nachweis davon liefern, dass man nicht auf dem Wege der Erfahrung dahin gelangt ist, für die erwähnten Fälle den fötalen Ursprung festzulegen, welcher vermeintlich diese Unterscheidung unterstützen sollte.

Fragen wir andrerseits nach der Ursache, warum man den Wunsch hegte, diese Gruppe von inguinalen Ovarialhernien als Ausdruck einer Anomalie auffassen zu können, so ist dieselbe vor allen Dingen sicher darin zu suchen, dass man durch diese Annahme den Umstand erklären wollte, dass diese Hernie so ausserordentlich häufig bei Säuglingen beobachtet worden ist, welchen Umstand man auf andere Weise nicht zu erklären vermochte.

Hat man sich ferner klarmachen wollen, worin denn diejenige Anomalie bestehe, welche bewirken sollte, dass das Ovarium, statt innerhalb der Grenzen des Beckens zu bleiben, durch den Inguinalkanal hinabsteigt, so hat man sich von der scheinbaren Aehnlichkeit zwischen der Lage des Ovariums, wenn dasselbe sich in einer Inguinalhernie findet, und der normalen Lage der Testes verleiten lassen und hat feststellen wollen, dass bei Individuen mit sog. congenitalen inguinalen Ovarialhernien immer eine abnorme Entwickelung der Genitalien vorhanden wäre, die, welchen Grades sie auch sein möge, mit sich bringe, dass das Herabsteigen der Geschlechtsdrüse geändert werde, so dass es auf dieselbe Weise wie bei dem anderen Geschlechte vor sich gehe.

Mit andern Worten, man hat in dem Entstehen dieser Hernie eine Analogie mit dem Descensus testiculorum erblicken wollen.

Bei der Aufstellung dieser Analogie hat man, wie sich leicht zu erkennen giebt, eine sehr üble Basis für die Klarstellung der Pathogenese der sog. congenitalen inguinalen Ovarialhernie gewählt.

Fusst doch diese Zusammenstellung auf einem ganz falschen Gedankengange!

Zwar befindet sich das Ovarium, wenn es in einer Inguinalhernie Platz hat, in einer Lage, die mit derjenigen verglichen werden kann, in welcher der Hoden sich normal befindet; aber

aus dem Verhalten des Peritoneums, das so sehr verschieden ist in den beiden Fällen, geht hervor, dass die Aehnlichkeit nur eine scheinbare ist, und dass die Möglichkeit, eine Analogie von tiefergehender Bedeutung aufzustellen, vollständig ausgeschlossen ist.

Wenn eine solche Analogie möglich sein sollte, so müsste das Verhältniss des Hodens zu dem Processus vaginalis peritonei mit dem Verhältniss eines hernürten Organs zu seinem Bruchsack gleich sein.

Bekanntlich ist solches nicht der Fall.

Der Hoden steigt herab hinter den Processus vaginalis, dessen oberes Blatt denselben dicht umschliesst.

Diesen capitalen Unterschied hat sich keiner von den Verfassern, die sich mit der Pathogenese dieser Hernie beschäftigten, klargemacht.

Nur Moser (14), der Verfasser der jüngsten unter den vorliegenden Monographien über die Ovarialhernien, spricht, wie aus dem folgenden Citat hervorgeht, einen Zweifel darüber aus, ob es sich auch ganz richtig mit dieser Analogie verhalte.

Er schreibt: „Um näher bestimmen zu können, wie weit diese Analogie mit dem Descensus testiculorum geht, ist man meiner Ansicht nach vor allem darauf angewiesen, in den hierhergehörenden Fällen zu beachten, wie sich das Ovarium zum Peritoneum verhält. Es frägt sich hier, ob das Ovarium, in das Lig. latum eingebettet, durch den Leistenkanal in einen wahren Bruchsack tritt, oder ob es mit bezw. ohne Lig. latum nach Art des Hodens extraperitoneal die Bauchhöhle verlässt, so dass das Bauchfell sie nur umgiebt, wie die Tunica vaginalis propria den Testikel.

Darüber habe ich in der Literatur gar keinen näheren Aufschluss erhalten."

Bezüglich der letzteren Behauptung hat Moser absolut nicht Recht. Die meisten Krankengeschichten enthalten genaue Angaben über den Bruchsack und das Verhältniss des Ovariums zu demselben. Nirgends wird angegeben, dass das Ovarium durch den Inguinalkanal vorgefallen wäre ohne von einem Bruchsack umgeben zu sein, und keiner unter den früheren Verfassern deutet an, dass solches stattfinden könne.

Wenn Moser es für richtig hält, diese Frage unbeantwortet hinzustellen, so geschieht das, weil er, die fehlerhaften An-

schauungen mit den früheren Verfassern in allen Stücken theilend, einsieht, dass man diesen sämmtlichen Anschauungen den Grund unter den Füssen wegnähme, sobald man ein Glied derselben antasten würde.

Wir haben schon früher ausgesprochen, dass die Ursache zu dem Festhalten derjenigen Anschauung, laut welcher die sog. congenitalen inguinalen Ovarialhernien immer ihre Entstehung einer Anomalie zu verdanken hätten, aus dem Verlangen nach einer Erklärung des Umstandes hervorging, dass die inguinalen Ovarialhernien so häufig bei kleinen Kindern beobachtet worden waren. Dieses Verlangen hat indess nicht die einzige Ursache abgegeben. Vielmehr ist sicher auch der Umstand mit im Spiele gewesen, dass inguinale Ovarialhernien den Angaben nach in einer nicht geringen Anzahl von Fällen gefunden wurden bei Individuen, deren Genitalien grössere oder geringere Abweichungen von der Norm aufzuweisen hatten.

Wenn wir diesen complicirten Fällen eine solche Bedeutung für die Feststellung der erwähnten Theorie beimessen, so erklärt es sich auch leicht, warum es gerade Englisch ist, der sie zuerst aufstellt, während Deneux sie garnicht kennt. Unter Deneux' Fällen findet sich nämlich keiner dieser Art, während Englisch in seiner Aufzählung über 5 solche Fälle verfügt.

In den späteren Aufzählungen steigt die Anzahl der Fälle dieser Art.

Unter Puech's 88 Fällen sind 33 mit Missbildung der Genitalien, und bei Bitzakos ist die Anzahl auf 39 unter 91 Fällen gestiegen.

Dass diese Fälle gerade die Rolle gespielt haben, welche wir ihnen hier beigemessen haben, finden wir durch folgende Bemerkung von Bitzakos bestätigt:

„Der Umstand", sagt er, „dass die inguinalen Ovarialhernien sehr oft von anderen Missbildungen der Genitalien begleitet werden, ist ein Beweis dafür, dass sie als eine Anomalie aufgefasst werden müssen".

Was nun diese complicirten Fälle betrifft, so werden wir später sehen, dass es auch nicht in Bezug auf sie festgestellt werden kann, dass die Anomalie die bedingende Ursache des Ent-



stehens der Hernie ist; dagegen wird man wohl sagen können, dass sie gewisse disponirende Momente hergiebt.

An dieser Stelle sei nur darauf aufmerksam gemacht, wie ungereimt es ist, diejenigen Fälle, wo man bei Kindern und jungen Individuen, deren Genitalien im übrigen normal entwickelt waren, das eine oder beide Ovarien in Ovarialhernien eingeschlossen fand, mit den oben erwähnten complicirten Fällen zu verketten und sie dadurch in Gegensatz zu stellen zu den im späteren Lebensalter entstandenen Ovarialhernien, die mit ihnen doch die wichtige Eigenschaft gemein haben, dass sie immer bei Individuen mit normal entwickelten Genitalien beobachtet worden sind.

Die Berechtigung, diese beiden grundverschiedenen Arten von Fällen in eine gemeinschaftliche Gruppe zusammen zu bringen, gewinnt man auch nur von der Vorstellung aus, dass der Vorfall des Ovariums in beiden Fällen während des Fötallebens stattgefunden habe; denn darin sieht man, wie bereits früher erwähnt, den Beweis dafür, dass die Hernie als eine Anomalie zu betrachten sei.

Wir haben gesehen, dass man auf dem Wege der Erfahrung keinen Beweis dafür bringen kann, dass der Vorfall des Ovariums in den Fällen, die zu den congenitalen zählen, wirklich während des intrauterinen Lebens geschehen ist; vielmehr widersprechen die Schilderungen, welche die vorliegenden Krankengeschichten diesen Punkt betreffend enthalten, häufig dieser Annahme.

Wenn man sie trotzdem aufrecht erhalten hat, so ist dies nur geschehen, weil sie nicht nur mit dazu gehört, sondern sogar die nothwendige Voraussetzung derjenigen Vorstellungen bildet, welche man sich von dem Wesen dieser Hernie gemacht hatte.

So ganz ohne Stützpunkte ist man bei der Herausbildung dieser Anschauung nicht gewesen.

Man ist sicher der Meinung gewesen, dass man betreffs der bei Kindern und jungen Individuen beobachteten inguinalen Ovarialhernien mit um so grösserer Wahrscheinlichkeit den Zeitpunkt für den Vorfall des Ovariums in das intrauterine Leben verlegen könnte, als man es als ausgemacht betrachtet hat, dass die eine unter den Bedingungen für die Entstehung eines Bruches, nämlich das Vorhandensein eines Bruchsackes, in einer gewissen Periode des Fötallebens constant vorliege.

Mit anderen Worten, die Annahme eines fötalen Ursprunges



dieser Hernien hängt genau mit der Vorstellung von dem normalen Vorhandensein des Canalis Nuckii bei dem weiblichen Fötus zusammen.

Wir werden alsdann genöthigt, etwas näher zu untersuchen, was wir von diesem Kanal wissen, und das um so mehr, als wir von vornherein davon überzeugt sein können, dass diejenigen Verfasser, welche Theorien über die Pathogenese der sog. congenitalen inguinalen Ovarialhernien aufstellten und sämmtlich an der Analogie zwischen der Entstehung dieser Hernie und der des Descensus testiculorum festhalten, über das Verhältniss des Kanals Anschauungen haben, die von den allgemein herrschenden abweichen.

Nachdem Nuck angegeben hatte, dass sich beim Weibe eine vom Peritoneum ausgehende Ausstülpung fände, welche dem runden Mutterbande auf dieselbe Weise durch den Leistenkanal folge wie der Processus vaginalis beim Manne dem Hoden und dem Vas deferens folgt, so wurde dieser Canalis Nuckii von fast allen Anatomen anerkannt, besonders nachdem Camper nachgewiesen hatte, dass der Kanal im Allgemeinen bei der Geburt obliterirt sei.

Im Jahre 1865 stellt Duplay (15) jedoch das Vorhandensein eines Canalis Nuckii in Abrede und stützt sich dabei auf folgende Untersuchungen:

„Ich habe,“ sagt er, „21 weibliche Föten im Alter von 4 bis 5 Monaten an und bis zur Geburt untersucht und muss bekennen, dass ich nie irgend eine Spur des vermutheten Canalis Nuckii gesehen habe.

Wenn man das Lab. maj. einschneidet und die Apertura externa canalis inguinalis blossgelegt hat, so sieht man die Fasern des Lig. rotundum, in fibröses Bindegewebe eingebettet, aus dieser Oeffnung heraustreten und sich in das Lab. maj. verlieren. In keinem Falle habe ich auch nur die kleinste Spur einer serösen Höhle an dieser Stelle entdecken können. Ich habe die Fasern disseciren, trennen, ja sogar durchschneiden können, und immer, auch bei den jüngsten Individuen, habe ich mich davon überzeugen können, dass ich nie das Peritoneum berührte. Dasselbe Resultat erhält man, wenn man die Lageverhältnisse vom Abdomen aus untersucht; man findet hier eine einfache Vertiefung im Peritoneum, der Apertura interna entsprechend, und das Peritoneum schlägt

29*



sich von hier an auf das Lig. rotundum, dasselbe völlig umschliessend."

Beurnier (16), ein anderer französischer Verfasser, der ebenfalls die anatomischen Verhältnisse des Lig. rotundum untersuchte, giebt an, dass er sich bei der Untersuchung 4 weiblicher Föten von der Richtigkeit der Behauptung Duplay's überzeugt habe.

Sonst scheint diese Anschauung keine Anhänger gefunden zu haben.

Auch Verfasser der jüngeren Zeit, wie z. B. Schäfer (17) und Waldeyer (1), erwähnen fortwährend den Canalis Nuckii, als ob er im Allgemeinen bei allen weiblichen Föten vorkäme.

Da die Entscheidung dieser Frage für die Pathogenese der inguinalen Ovarialhernie von Wichtigkeit ist, so habe ich den Versuch gemacht, mir eine persönliche Erfahrung in dieser Sache zu verschaffen. Zu diesem Zwecke untersuchte ich 7 weibliche Föten auf verschiedenen Altersstufen, nämlich:

1 im Alter von 4 Monaten
2 „ „ „ 5 „
1 „ „ „ 6 „
2 „ „ „ 7 „
1 „ „ „ 8 „

Bei der Untersuchung folgte ich der von Duplay benutzten Methode, indem ich theils die Fasern des Lig. rotundum von ihrer Insertion am Bindegewebe des Mons veneris aus nach oben hin verfolgte, theils auch die Verhältnisse vom Abdomen aus untersuchte. Bei keinem unter den 7 Föten habe ich irgend eine Spur einer Ausstülpung vom Peritoneum gefunden. Ich habe ferner, indem ich das Peritoneum von der Bauchwand lostrennte, den Theil des Lig. rotundum isoliren können, der als ein noch gesammeltes Ligament gerade ausserhalb des Peritoneum liegt. Das Peritoneum blieb dabei intact, und ich habe mich in sämmtlichen 7 Fällen davon überzeugen können, dass auch nicht die kleinste Andeutung eines Säckchens dem Lig. rotundum durch den Inguinalkanal folgte.

Ich muss mich deshalb ohne Vorbehalt an die Auffassung Duplay's und Beurnier's anschliessen. Es findet sich beim weiblichen Fötus normal keine Ausstülpung des Peritoneum, welche dem Lig. rotundum auf dieselbe Weise durch den Inguinalkanal

folgt, wie der Processus vaginalis dem Hoden und dem Vas deferens folgt.

Die Verfasser, welche sich mit der Frage von der Pathogenese der congenitalen inguinalen Ovarialhernien beschäftigt haben, gehen indess von entgegengesetzten Voraussetzungen aus.

Schon Deneux bezeichnet das Vorhandensein des Nuck-schen Kanals als das wichtigste disponirende Moment, und sämmtliche späteren Verfasser betrachten das normale Auftreten dieses Divertikels als eine mitwirkende Ursache, warum das Ovarium mitunter seinen Weg durch den Inguinalkanal hindurch nimmt.

Puech mein sogar die 20. Woche des utrauterinen Lebens als denjenigen Zeitpunkt feststellen zu können, da der Vorfall des Ovarium stattfindet; denn, sagt er, alsdann hat der Nuck'sche Kanal seine grösste Ausdehnung.

Auch dieser Frage gegenüber haben die Verfasser der jüngeren Zeit angefangen, in die Richtigkeit der früheren Anschauungen ein Misstrauen zu setzen, ohne dass sie indess zur Klärung der Frage gelangen, weil sie sich nicht in allen Punkten von den fehlerhaften Meinungen ihrer Vorgänger zu befreien vermögen.

Das Resultat ihres Zweifels stellt sich daher als einander widersprechende Erörterungen dar.

Beispielsweise finden wir bei Lehmhöfer (18) folgende Angabe: „Als das erste ätiologische Moment ist wohl das Offenbleiben des Canalis Nuckii zu erwähnen"; aber später schreibt er: „Es bildet sich mitunter bei dem Weibe wie bei dem Manne ein Processus vaginalis, welcher vollständig offen bleibt, und der sich durch den Inguinalkanal bis in die grosse Schamlippe erstreckt, wohin sich das Ovarium in der Weise, wie es der Hoden thut, begiebt."

Aus diesen Erörterungen ist es unmöglich zu ersehen, ob Lehmhöfer der Meinung ist, dass das abnorme Vorhandensein eines Canalis Nuckii oder aber das abnorme Offenbleiben des normal vorhandenen Kanals das disponirende Moment abgiebt.

Da er indess im Anschluss an die früheren Verfasser es als eine festgestellte Thatsache betrachtet, dass die Mehrzahl unter den inguinalen Ovarialhernien während des Fötallebens entstehen und auf einer „fehlerhaften Entwicklung der Theile oder einem fehlerhaften Herabsteigen des Ovariums" beruhen, so darf man annehmen, dass er der letzteren unter den obigen Anschauungen

huldigt, und dass er bei den angeführten Erörterungen die erworbenen inguinalen Ovarialhernien im Auge hatte.

Dasselbe Schwanken dieser Frage gegenüber finden wir bei Martin (19) wieder, wenn er in seinem grossen Werke über die Krankheiten des Ovariums den Ovarialhernien eine ausführliche Erwähnung schenkt; da aber seine Anschauungen in allen übrigen Punkten mit denen der älteren Verfasser zusammenfallen, so darf man wohl im ganzen seine Auffassung Lehmhöfer's zur Seite stellen.

Wenn Martin's Stellung zu der Frage, ob ein Canalis Nuckii sich normal beim weiblichen Fötus findet oder nicht, schwankend ist, so sind seine Erörterungen in Bezug auf einen anderen Punkt, das Verhältniss dieses Kanals betreffend, umso rückhaltloser. Das Lig. rotundum, schreibt er, inserirt am Boden des Canalis Nuckii. Er giebt dadurch einer Auffassung Ausdruck, die nothwendig alle Anhänger der Analogie zwischen dem Entstehen der congenitalen inguinalen Ovarialhernie und dem des Descensus testiculi mit ihm theilen müssen. Das Verhältniss ist selbstverständlich dieses, dass der vermuthete Canalis Nuckii in Analogie mit dem Processus vaginalis als vor dem Lig. rotundum herabsteigend gedacht werden muss; in dieser Weise findet man denn auch das Verhältniss am häufigsten beschrieben.

Die andere Auffassung hat indess auch ihre Anhänger, was aus folgenden Erörterungen von Waldeyer (1) hervorgeht: „Das Diverticulum Nuckii bedeckt in Gestalt eines Säckchens das runde Mutterband oben und vorne, umgiebt aber dasselbe nicht ringförmig, wie man hier und da angegeben findet."

Im ganzen kann man wohl sagen, dass die immer wachsende Unklarheit über die Verhältnisse des Nuck'schen Kanals zu Gunsten der Richtigkeit von Duplay's und Beurnier's Auffassung spricht.

Duplay vermuthet, dass diejenigen Anatomen, die den Canalis Nuckii beschrieben haben, denselben entweder selbst gebildet haben, oder dass sie es mit Bruchsäcken zu thun gehabt haben. Die erste Vermuthung kann vielleicht in dem Umstande eine Bestätigung finden, dass einige Verfasser das Lig. rotundum als am Boden der Peritonealausstülpung inserirend beschreiben.

Es finden sich bei Deneux, der ebenfalls Untersuchungen

über das Verhältniss des Nuck'schen Kanals anstellte, Aeusserungen, die in dieser Beziehung eine Weisung geben können.

Deneux untersuchte nur erwachsene Individuen und Kinder, aber keinen Fötus. Bei den Erwachsenen fand er nie Spuren eines Canalis Nuckii; dagegen hätte er denselben bei Kindern leicht „simuliren“ können. Er schreibt: „Wenn man bei jungen Individuen das Lig. rotundum unter dem Annulus externus isolirt und es darnach nach unten und ein wenig nach hinten zieht, so folgt das Peritoneum mit durch den Kanal, und man sieht — nicht den Canalis Nuckii, denn der ist obliterirt, sondern eine andere Ausstülpung, die demselben ganz ähnlich ist.“

Aus dieser Aeusserung erfahren wir, dass Deneux zu den Anatomen gehört, die da meinen, das Lig. rotundum inserire am Boden des Canalis Nuckii; dieser Meinung sind, wie wir gesehen haben, viele Verfasser, und die Möglichkeit ist mithin vorhanden, dass einige unter den Anatomen, die den Kanal beschrieben haben, von einer solchen falschen Voraussetzung ausgehend unbewusst selbst den Kanal bildeten, indem sie wie Deneux das Peritoneum mit dem Ligament zusammen trichterförmig durch den Inguinalkanal herabzogen.

Die zweite Vermuthung Duplay's, nämlich dass die Untersucher zufällig vorhandene Bruchsäcke als eine constant vorkommende Peritonealausstülpung angesehen hätten, wird dadurch wahrscheinlich gemacht, dass sich wirklich nicht ganz selten solche aus dem fötalen Leben stammende Bruchsäcke im Leistenkanal weiblicher Individuen finden.

Camper (20), der zuerst feststellte, dass in der Regel kein Nuck'scher Kanal nach der Geburt vorhanden ist, gewann dieses Resultat durch Untersuchung von 34 neugeborenen Mädchen. In 26 Fällen fand er keine Spur des Kanals; 4 mal fand er ihn sehr deutlich ausgesprochen, 4 mal weniger deutlich.

Spätere Untersucher haben ähnliche Verhältnisse gefunden. Zuckerkandl (21) z. B. fand bei der Untersuchung von 16 Leichen neugeborener Mädchen 4 mal Peritonealausstülpungen durch den Inguinalkanal, in 3 Fällen beiderseits, in 1 Falle nur an der linken Seite.

Was es nun auch sein mag, das man als eine dem Processus vaginalis entsprechende Bildung beim weiblichen Geschlecht ange-



sehen hat, eins wollen wir noch einmal feststellen: normal, d. h. bei allen weiblichen Föten, findet sich keine solche Peritonealausstülpung, welche dem Lig. rotundum durch den Inguinalkanal folgt.

Hat man indess, wie die Verfasser, die sich mit der Pathogenese der inguinalen Ovarialhernien beschäftigten, von der Sache die entgegengesetzte Anschauung, und ist man, wie sie, der Ansicht, dass zum Theil aus eben diesem Grunde der Zeitpunkt für das Entstehen der Mehrzahl dieser Hernien in das fötale Leben verlegt werden muss, so ist es klar, dass man in Bezug auf diese Fälle eine specielle Ursache der Verlagerung des Ovariums suchen muss; denn sonst lässt es sich nicht erklären, warum das Ovarium in den meisten Fällen innerhalb des Beckens bleibt und nur in den wenigen Ausnahmefällen den Weg durch den constant offenen Canalis Nuckii hinaus nimmt.

Hat man diese Notwendigkeit erkannt, so versteht man auch sogleich, wie man zu den näher formulirten Theorien über die Pathogenese der sogenannten congenitalen inguinalen Ovarialhernien gelangt ist.

Diese Theorien haben das mit einander gemein, dass sie sämmtlich die Ursache der Entstehung der Hernie in einer abnormen Ligamentwirkung suchen; durch dieselbe sollte mithin das Ovarium durch den Leistenkanal hindurch herausgezogen werden.

Man bemerkt sogleich, dass diese Auffassung nur ein weiterer Ausdruck ist für das Verlangen nach einer Uebereinstimmung zwischen der Entstehung dieser Hernien und dem Descensus testiculorum.

Weil man vermuthete, dass das Herabsteigen der Hoden durch eine Contraction des Lig. Hunteri hervorgerufen werde, so versuchte man den Nachweis zu liefern, dass das Herabsteigen des Ovariums ebenfalls auf einer Ligamentwirkung beruhe.

Für sämmtliche Theorien gilt es indes auch, dass sie, aufgebaut wie sie sind, auf fehlerhaften Anschauungen oder richtiger, durch solche hervorgezwungen, nicht in der Wirklichkeit wurzeln.

Selbstverständlich richtete man beim Aufsuchen der bewegenden Kraft die Aufmerksamkeit besonders auf das Lig. rotundum, welches beim Weibe dem Gubernaculum Hunteri beim Manne entspricht.

Namentlich Puech behauptet die Auffassung, dass das Herab-



gleiten des Ovariums durch den Leistenkanal immer durch eine abnorme Verkürzung des Lig. rotundum bewirkt werde. Ohne Zweifel hat seine Auffassung die meisten Anhänger gefunden; jedoch hat sie nicht unbedingte Annahme gefunden, und Moser darf mit Recht behaupten, dass „die Pathogenese der congenitalen inguinalen Ovarialhernien noch unbekannt ist."

Betrachten wir nun die von Puech aufgestellte Theorie etwas näher!

Das Lig. rotundum, sagt er, ist unter normalen Verhältnissen ohne Bedeutung für das Herabsteigen des Ovariums aus der Lumbalregion in das Becken; in einigen Ausnahmefällen aber kann der Vorgang sich ganz anders gestalten.

„Die verschiedenen Elemente, die bei der Bildung des Lig. rotundum thätig sind, die glatten und die quergestreiften Muskelfasern, die ihm von den Bauchmuskeln zugehen, greifen alsdann mit ein, und das Lig. rotundum zieht nach Art des Gubernaculum testis das Ovarium, die Tube, ja mitunter sogar den Uterus mit sich. Der Nuck'sche Kanal, der vom 4. bis zum 6. Monat des fötalen Lebens seine grösste Ausdehnung hat, nimmt diese Organe in sich auf, und das Herabsteigen vollendet sich weniger durch eine Contraction der das Lig. rotundum bildenden Elemente als durch eine Verkürzung derselben, eine Verkürzung, die der im Bindegewebe frischer Narben stattfindenden vollständig analog ist.

Als Stütze seiner Theorie führt Puech folgenden, von Billard (22) mitgetheilten Fall an, und auf denselben wird von Puech's Anhängern unter den späteren Verfassern immer wieder hingewiesen.

Josephine Romer wurde am 12. September, 17 Tage alt, ins Hospital aufgenommen. Kräftiger Körperbau und, wie es scheint, gesunde Constitution; Unterleib leicht gespannt, in der linken Leistengegend ein rundlicher Tumor von der Grösse einer lombardischen Nuss; derselbe fühlt sich ziemlich hart an und ist bei Taxis nicht reponibel. Vermindert sich nicht auf Druck und wird nicht grösser, wenn das Kind schreit. Erstreckt sich in schräger Richtung nach der grossen Schamlippe hin, ohne sie jedoch zu erreichen. Nimmt man die Lage in Betracht, könnte man fast glauben, dass der Tumor von einer congenitalen Inguinalhernie gebildet werde; das Geschlecht des Kindes schliesst jedoch diese Möglichkeit aus.

Man lässt die Diagnose dahingestellt sein. Nach dem 26 Tage später in Folge von Pneumonie eingetretenen Tode wurde das folgende merkwürdige Verhältniss constatirt:

Den Bruchinhalt bildet das linke Ovarium; dasselbe ist herabgestiegen durch den Canalis inguinalis und den Annulus inguinalis, die bedeutend weiter waren als im Allgemeinen.

Der Uterus ist durch den Zug des Lig. rotundum und des herniirten Ovariums aus seiner natürlichen Lage herausgezogen worden und ruht an der linken Seite der Blase.

Die linke Niere befindet sich nicht in gleicher Höhe mit der rechten; sie ist herabgezogen worden von dem Bindegewebe und von einer Peritonealfalte, die mit der Oeffnung des Sackes in Verbindung steht.

A. und V. venalis hatten diesem Zuge nachgegeben, waren verlängert und hatten etwas von ihrer Capacität eingebüsst.

Das Ovarium mit der Tube lag, etwas angeschwollen und geröthet, frei beweglich am Boden des Bruchsackes; derselbe wurde von einer vom Peritoneum ausgehenden Verlängerung gebildet und stand mit der Höhle desselben in Verbindung.

Keine Verwachsungen mit den angrenzenden Theilen, das rechte Ovarium hat seine natürliche Lage inne.

Indem ich das Lig. rotundum an der Seite, wo die Hernie sich fand, sorgfältig untersuchte, bemerkte ich, dass dasselbe viel kürzer war als an der entgegengesetzten Seite, und dass es mit einer aponeurotischen Ausbreitung im Gewebe des Lab. maj. inserirte anstatt wie gewöhnlich sich als getrennte Fasern in diesem Gewebe zu verlieren; es hatte mithin den Anschein, als wenn dieses verkürzte, mit der grossen Schamlippe ungewöhnlich fest verbundene Ligament in letzter Instanz die Ursache zur Deviation des Uterus und dadurch auch zum Vorfall des Ovarium durch den Leistencanal gewesen war.

Dieser fehlerhaften Adhärenz zu Folge sind alsdann die dehnbaren und beweglichen Theile der linken Seite des Abdomen, die durch Continuität oder Contiguität mit den herniirten Organen verbunden waren, gegen die Hernie herabgezogen worden; denn theils haben sie sich nicht voneinander befreien können und theils haben sie mit der Entwicklung des Abdomen während des Wachsthums des Kindes im Uterus nicht gleichen Schritt halten können.

Dass Puech in dieser Krankengeschichte einen Beweis für die Richtigkeit seiner Theorie finden konnte, ist recht unverständlich.

Billard selbst spricht nicht aus, dass der Vorfall des Ovariums nach seiner Ansicht durch eine Wirkung des Lig. rotundum hervorgerufen sei, welche der Wirkung des Lig. Hunteri auf die Hoden analog wäre. Er vermutet nur, dass die abnorme Kürze des Lig. rotundum vielleicht zur Deviation des Uterus und dadurch auch indirect zur Entstehung der Hernie Veranlassung gegeben haben könne. Diese Vermuthung ist aber sehr weit von Puech's Theorie entfernt.

Was nun Billard's Vermuthung betrifft, so ist es sicher wenig wahrscheinlich, dass die abnorme Kürze des Lig. rotundum



dazu im Stande wäre, eine so bedeutende Verlagerung sämmtlicher linksseitiger Bauch- und Beckenorgane zu bewirken, wie er sie bei seinen Patienten beobachtete.

Dagegen liesse sich wohl denken, dass eine Verkürzung des Lig. rotundum, durch welche die Uterusecke an dem Bruchsack fixirt würde, bei der Entstehung der Hernie eine Rolle zu spielen im Stande wäre, insofern nämlich das Ovarium dadurch dem Bruchsacke näher gebracht würde.

Hierbei ist indes folgendes zu bemerken: Einerseits steht Billard's Beobachtung einzig in ihrer Art da; denn zwar hat man auch in andern Fällen eine abnorme Kürze des Lig. rotundum nachweisen können, aber der Uterus hatte alsdann nicht seine normale Entwicklung erreicht; andererseits haben auch Werth (23) und Olshausen (24) sicher Recht, wenn sie vermuthen, dass eine solche Verkürzung als eine secundäre Erscheinung zu betrachten wäre.

Das in einer Inguinalhernie liegende Ovarium wird nämlich stets durch die Tube und das Lig. ovarii einen Zug auf den Uterus üben, wodurch die entsprechende Uterusecke dem Bruchsacke genähert werden kann; ist aber der Uterus erst in eine deviirte Lage gebracht worden, so werden unzweifelhaft naturgemäss die contractilen Elemente des Lig. rotundum ihre Länge der neuen Lage des Uterus anpassen.

Gegen Puech's Theorie kann ferner der Einwand gemacht werden, dass eine Wirkung des Lig. rotundum auf das Ovarium wie die von ihm vermuthete überhaupt unmöglich ist, wenn die Organe im Besitz ihrer normalen Entwicklung sind; hierauf macht Martin mit Recht aufmerksam.

Es ist richtig, dass das Lig. rotundum genetisch dem Gubernaculum Hunteri entspricht; denn beide Ligamente sind aus den Resten eines ursprünglichen Urnierenligamentes, der Plica gubernatrix (Schäffer), hervorgegangen; dasselbe erstreckt sich von dem unteren Pol der Urniere bis an die Leistenhaut.

Wenn bei der Geburt die Organe ihre normale Entwicklung erreicht haben, zählen bei beiden Geschlechtern diese Ligamente zu den Resten der Urniere.

Beim Manne gehört das Gubernaculum Hunteri zu der Epididymis und es tritt nur in ein Verhältniss zu dem Hoden wegen



der intimen Verbindung, welche zwischen der Epididymis und dem Hoden besteht.

Beim weiblichen Geschlecht, wo keine solche Verschmelzung der Geschlechtsdrüse mit den Resten der Urniere, dem Parovarium, stattfindet, tritt das Lig. rotundum nicht in Verbindung mit dem Ovarium.

Wie schon erwähnt, ist Puech selbst der Ansicht, dass das Lig. rotundum keine Rolle spiele in Bezug auf das normale Herabsteigen des Ovariums aus der Lumbalregion in das Becken. Er gelangt aber nicht zu dieser richtigen Anschauung von der Voraussetzung aus, dass eine Wirkung des Lig. rotundum auf das Ovarium überhaupt nicht stattfinden könne; denn sonst würde er nicht behauptet haben, dass die Verkürzung des Lig. rotundum unzweifelhaft die einzige Ursache zur Entstehung der congenitalen inguinalen Ovarialhernien hergäbe.

Puech ist der Ansicht, dass die Pathogenese der sogenannten congenitalen inguinalen Ovarialhernie dieselbe sei sowohl in Bezug auf die Individuen mit normal entwickelten Genitalien als auch bei Individuen mit Missbildung der Genitalien; Englisch dagegen unterscheidet in seiner Theorie sorgfältig folgende zwei Arten von Fällen.

Wenn inguinale Ovarialhernien bei Individuen mit missgebildeten Genitalien auftreten, so beruht ihre Entstehung nach seiner Ansicht unmittelbar auf dem Umstande, dass die Geschlechtsorgane sich auf dieselbe Art und Weise entwickelt haben wie beim männlichen Geschlecht. Die betreffenden Individuen wären mithin als „dem männlichen Typus sich nähernd“ zu betrachten und, fügt er hinzu, „dies leuchtet schon aus ihrem äusseren Habitus hervor.“

Wenn die Genitalien dagegen normal entwickelt gefunden werden, giebt er von der Entstehung der Hernie folgende Erklärung:

Wenn auf abnorme Weise Theile des Wolff'schen Ganges und des Gubernabulum Hunteri fortbestehen, so kann es vorkommen, dass die Ovarien nicht in das kleine Becken gelangen, sondern durch einen ähnlichen Process wie beim Descensus des Hodens durch die Bauchwand in die grossen Schamlippen hinuntergehen; in diesem Falle entstehen doppelseitige inguinale Ovarialhernien. Die Entstehung dieser Hernie wird durch eine Abänderung desjenigen Processes bedingt, durch welchen das Ovarium von seiner

Ursprungsstätte aus in seine bleibende Lage geführt wird. Stellt sich diese Abänderung nur in der einen Seite ein, so entsteht eine einseitige inguinale Ovarialhernie."

Während Puech sich bei der Aufstellung seiner Theorie immerhin theilweise innerhalb der Grenzen der Wahrscheinlichkeit hält, so ist, wie leicht zu erkennen ist, die Theorie von Englisch ein reines Gedankenexperiment; ist er doch auch nicht im Stande, bloss eine einzige Untersuchung anzugeben, die als Beweis für die Richtigkeit seiner Theorie dienen könnte!

Was eben gesagt ist, gilt, wenn möglich, in noch höherem Grade in Bezug auf eine von Cousins (25) aufgestellte Theorie.

„In einigen Fällen", schreibt Cousins, „sind die inguinalen Ovarialhernien congenital und verdanken ihre Entstehung einem geringen Fehler in der frühen Entwicklung des Organs.

Während seines Herabsteigens aus der Lumbalregion unternimmt es eine bedeutende Lageveränderung, welche durch ein Band hervorgerufen wird, das dem Gubernaculum testis beim Manne entspricht.

Beim Weibe besteht dieses Band aus einer Peritonealfalte, welche glatte Muskelfasern enthält und sich von dem unteren Theile des Wolff'schen Körpers bis an den unentwickelten Uterus erstreckt, woselbst das Ovarium in der Regel bei seinem Herabsteigen liegen bleibt.

Durch einen Zufall dazu veranlasst nimmt das Ovarium mitunter in zu hohem Grade denselben Weg wie der Hoden, und durch die atrophische Verkürzung des Bandes wird das Organ an dem Theile der Leistenhaut fixirt, welcher demjenigen Theile entspricht, der das Scrotum zu bilden bestimmt ist. Auf die Weise wird das Ovarium etwas ausserhalb seines normalen Platzes befestigt und gegen den Inguinalcanal herabgezogen, und schliesslich geht es durch den klaffenden Processus vaginalis und gelangt in die grosse Schamlippe hinein."

Cousins kennt mithin ein Band, das während des normalen Herabsteigens des Ovariums wie das Gubernaculum wirkt. Da dieses Band nach seiner Angabe an der Urniere seinen Ursprung nimmt (es muss mithin der Urniere angehören) und sich bis an die Uterusecke erstreckt, so kann es aus den früher erwähnten Gründen auf das Ovarium gar keine Wirkung üben.

Geradezu erstaunlich wird aber die Wirkung des Bandes. wenn es in einigen Fällen durch seine atrophische Verkürzung das Ovarium an der Leistenhaut zu fixiren vermag; es muss alsdann von seiner Verbindung mit dem Uterus gelöst worden sein.

Hier hätten wir vielleicht „den geringen Fehler in der frühen Entwicklung des Organs", was der Verfasser allerdings nicht andeutet.

Wir haben im Obigen zu beweisen versucht, dass die Voraussetzungen, von welchen man bei der Aufstellung der Theorien über die Pathogenese der sog. congenitalen inguinalen Ovarialhernien ausging, nicht in der Wirklichkeit wurzeln.

Es wird nunmehr unsere Aufgabe sein, von jenen fehlerhaften Voraussetzungen freigemacht, eine mehr wahrscheinliche Erklärung ausfindig zu machen; dabei sehen wir vorläufig von den Fällen ab, wo die Hernie mit Missbildung der Genitalien complicirt war.

Es ist klar, das wir viel leichter zu einer Erklärung über die Entstehung der Hernien gelangen, wenn wir mit Duplay und Beurnier das normale Vorhandensein eines Nuck'schen Canals in Abrede stellen; denn in den Ausnahmefällen, wo bei weiblichen Individuen ein solcher Processus vaginalis peritonei sich findet, bildet dann schon dieser Umstand ein disponirendes Moment von Bedeutung.

Wie schon früher erwähnt, haben Verfasser der neueren Zeit wie Lemhöfer und Martin ein Gefühl davon, dass gerade auf diesen Punkt das Hauptgewicht gelegt werden muss.

Welche Vortheile gewährt uns nun die Annahme, dass beim weiblichen Geschlechte nur ausnahmsweise eine vom Peritoneum ausgehende und durch den Leistencanal sich erstreckende Ausstülpung zu finden ist?

Erstens werden wir durch keine Vorstellung von einem während einer gewissen Periode des fötalen Lebens constant vorhandenen Bruchsacke dazu gezwungen, den Zeitpunkt der Entstehung dieser Hernien in das fötale Leben zu verlegen; mithin vermeiden wir es, in Widerspruch mit den Aufklärungen der Krankengeschichten zu kommen.

Wir sind mithin der Ansicht, dass diese Brüche wie alle andere Arten von Hernien nach der Geburt entstehen, d. h. der Vorfall des Ovariums hat erst nach der Geburt stattgefunden.

Auf der andern Seite betrachten wir die im Kindesalter sowie



auch die im späteren Lebensalter entstandenen inguinalen Ovarialhernien, der für Hernien im allgemeinen geltenden Definition gemäss, als congenital; denn bei diesen beiden Formen stammt der Bruchsack aus dem fötalen Leben.

Zweitens werden wir in den Stand gesetzt, die sogenannte congenitale inguinale Ovarialhernien aus der Reihe der Anomalien, woselbst man ihr eine Sonderstellung anwies, herauszuziehen und sie mit dem im späteren Lebensalter erworbenen inguinalen sowie mit allen anderen Formen von Ovarialhernien in Uebereinstimmung zu bringen.

Diese Anschauung ist nun umsomehr im Stande, uns zu befriedigen, als es uns keineswegs an einer Erklärung der Thatsache fehlen wird, dass eine so grosse Anzahl unter den inguinalen Ovarialhernien bei Säuglingen gefunden wurde.

Bekanntlich liegt das Ovarium bei der Geburt des Kindes oberhalb des Einganges in das kleine Becken. Nach Chievitz (26) nimmt es hier eine schräge Stellung ein, das untere Ende etwas gegen den Leistencanal hingezogen. Diese Lage behauptet das Organ während der ersten Periode des Kindesalters.

Die längliche Form und die glatte Oberfläche des kindlichen Ovariums in Verbindung mit der relativ grossen Beweglichkeit des Organs machen es verständlich, dass dasselbe, wenn der Leistencanal offen steht, aus seiner wenig unterstützten Lage durch den Canal hinabgleiten kann, wenn die Bauchpressee durch Schreien, Husten, Druck der Nabelbinde oder aus irgend einem anderen Grunde vermehrt wird.

Wenn wir uns die Entstehung der sogen. congenitalen inguinalen Ovarialhernien in obiger Weise erklären, so brauchen wir keine Ligamentwirkung, die weder in der Embryologie noch in der Anatomie Anhaltspunkte findet, mit ins Spiel zu ziehen.

Den Beweis, dass das Verhältniss der Hernie wirklich in obiger Weise aufzufassen ist, liefert der folgende, in der ersten Abtheilung des Communehospitals zu Kopenhagen behandelte (nicht früher veröffentlichte) Fall:

Am 29. Mai 1899 wurde in die erste Abtheilung ein 4 Wochen altes Mädchen aufgenommen unter der Diagnose Adenitis inguinalis sin.

Nach Angabe der Mutter war das Kind bis dahin gesund. 6 Tage vor der Aufnahme bemerkte sie in der Regio inguinalis sin. eine kleine Anschwellung,



welche sich nach und nach vergrösserte. Dieselbe war in den letzten Tagen gegen Berührung empfindlich, das Kind war unruhig und schrie. Es saugte eifrig wie zuvor, hat ab und zu etwas coagulirte Milch ausgeworfen, was aber auch früher geschehen ist.

Der Stuhl sei stets natürlich gewesen. Aussehen gesund, Entwickelung normal. In der linken Leistenbeuge findet sich eine halbhühnereigrosse Anschwellung, von derber, elastischer Consistenz, die sich bis in die linke grosse Schamlippe erstreckt. Die Haut über derselben ist gespannt, nicht besonders geröthet, leicht zu falten. Der Tumor lässt sich gegen die Unterlage nicht verschieben, ist nicht reponibel und wird nicht grösser, wenn das Kind schreit: deutliche Fluctation.

Der Percussionsschall über dem Tumor gedämpft. Das Kind fühlt bei Berührung des Tumors bedeutenden Schmerz, liegt mit aufgezogenen Beinen. Abdomen nicht gespannt. Tp. 37,8, 30. Mai Stuhl. Kein Erbrechen. Das Kind hat gut getrunken.

Diagnose: Inguinalabscess. In Chloroformnarkose. Incision.

Nachdem die Haut und subcutanes Gewebe durchschnitten waren, fand man eine vollständig ebene, einem Bruchsacke ähnliche Oberfläche.

Dieselbe wird isolirt und geöffnet, und eine blutigseröse Flüssigkeit tritt sparsam heraus. Nachdem der Bruchsack hinlänglich gespalten worden ist, findet man in seinem Innern ein stark cyanotisch gefärbtes Ovarium und die Tube; der Stiel ist torquirt. Derselbe führt durch dem Nuck'schen Kanal hinauf. Dieser Kanal wird nicht geöffnet, sondern das Ovarium wird herausgezogen, sodass man den Stiel im gesunden Gewebe unterbinden kann. Bei der Herausziehung erblickt man den Uterus.

Nach der Unterbindung werden das Ovarium und die Tube abgetragen. Anderer Inhalt findet sich nicht im Bruchsacke.

Einige tiefgreifende Nähte werden angelegt. Borsäure. Steriler Tampon.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt, dass die abgetragenen Organe normal entwickelt waren. Im Ovarium fand man deutliche Primordialfollikel. Stroma überall mit rothen und weissen Blutkörperchen gefüllt.

Temperatur während der Heilung der Wunde normal. 12. Juni Pat. entlassen.

Am 17. Juli 1899 findet das Kind wieder Aufnahme in die Abtheilung. Die Mutter erklärt, dass sich nach der Entlassung keine Geschwulst gezeigt habe. Vor 2 Tagen stellte sich aber wieder ein kleiner Tumor in der linken Leistengegend ein; derselbe nimmt an Grösse zu, wenn das Kind schreit.

Wie früher Auswurf von Milch nach der Mahlzeit; natürliche Stuhlentleerung täglich mehrmals.

Unterhalb der alten Narbe findet man in der linken Leistengegend einen kleinen, ovalen, derben, glatten, mandelgrossen Körper, der unter den Fingern schlüpft und sich, wie es scheint, um sein oberes, äusseres Ende bewegen lässt. Die Haut über dem Tumor ist von natürlichem Aussehen und lässt sich leicht falten.

Der Tumor ist empfindlich auf Berührung. Wenn das Kind schreit, wird



er grösser, und der harte Körper ist alsdann nicht so leicht fühlbar; jedoch kann man ihn durch eine Flüssigkeit hindurch fühlen. Der Tumor ist nicht reponibel.

Der erwähnte Körper fühlt so sich an, dass man, wenn man von der Beseitigung des linken Ovarium durch die erste Operation keine Kenntniss hätte, annehmen müsste, dass es sich hier um eine Ovarialhernie handelte.

Bei der Exploratio rectalis fühlt man nicht den Uterus. Im übrigen ist das Kind gesund und trinkt fleissig. Die Stuhlentleerung ist natürlich. Das Kind ist ruhig und schreit nur bei Berühung des Tumors. Es zieht die Beine nicht unter sich auf. Temperatur normal. 19. Juli. In Chloroformnarkose:

Exploratives Oeffnen der alten Narbe. Nachdem die Integumente durchgeschnitten sind, fliesst eine geringe Menge (ein paar ccm) einer serösen Flüssigkeit heraus; als der Schnitt erweitert wird, findet man, dass der erwähnte Tumor das rechte Ovarium und die Tuba ist.

Das Ovarium ist ca. 2 cm lang 1 cm breit und von natürlicher blasser Farbe. Die Tube hat deutliche Fimbrien mit rosarother Färbung. Beide Organe sind frei beweglich. Die Tube setzt sich durch den offenen Canalis Nuckii hinauf fort und ist daselbst frei beweglich. Der Nuck'sche Kanal ist so weit, dass er die Spitze des kleinen Fingers in sich aufnehmen kann.

Der Versuch, das Ovarium zu reponiren, misslingt, weshalb der Kanal mittelst Einführung einer Bruchsonde erweitert wird.

Alsdann kann man den kleinen Finger in das Abdomen hineinführen, woselbst man den Uterus in natürlicher Grösse fühlt; derselbe ist stark nach vorne und nach der linken Seite hin gezogen worden und ist von der Mitte der Apertura interna canalis inguinalis durch sein linkes Horn und seinen linken Rand am Bindegewebe fixirt.

Um diesen festen Punkt herum hat sich der Uterus so um seine Längsachse gedreht, dass das rechte Horn durch den Zug des herniirten Ovarium in die Bruchpforte hervorgezogen worden ist.

Durch den erweiterten Canalis Nuckii werden das Ovarium und die Tube leicht reponirt und mittelst des Fingers in die rechte Seite des Abdomen geführt. Der Uterus wird von seinen Adhärenzen freigemacht; aus diesem Gewebe lässt sich das Lig. rotundum unmöglich herausdifferentiiren.

Die Wunde wird mit 2 tiefen und 2 oberflächlichen Nähten geschlossen.

20. Juli, Tp. 37,1—37,2. Nach der Operation haben sich keine besondere Zwischenfälle eingestellt. Das Kind nimmt Speise zu sich in normaler Weise.

31. Juli, Tp. normal. Die Wunde geheilt.

Es hat sich an der Bruchstelle keine Vorwölbung gebildet; eine solche bildet sich auch nicht, wenn das Kind schreit.

Das Kind wird mit Bruchband entlassen.



Nach Angabe der Mutter wäre also im obigen Falle der erste Bruch 6 Tage vor der Aufnahme in das Hospital entstanden. Wenn man nun auch dieser Angabe keine weitere Bedeutung beimessen kann als Beweis dafür, dass der Ovarienvorfall erst



nach der Geburt des Kindes stattgefunden habe, so kann man doch in Bezug auf den Zeitpunkt für den Vorfall des rechten Ovariums durch die Bruchpforte nicht im Zweifel sein.

Ferner kann man von dem ersten Bruche ausgehend zwar keinen directen Beweis gegen die Richtigkeit der früher aufgestellten Theorien über die Pathogenese dieser Hernien führen, aber die Entstehungsweise des zweiten Bruches, bei welcher das Ovarium und die Tuba hinten an dem Uterus vorbei in den Leistencanal der entgegengesetzten Seite hinabgleiten, liefern den absoluten Beweis dafür, dass der Vorfall des Ovariums nicht hervorgerufen wird durch eine Ligamentwirkung, die mit der vermutheten Wirkung des Gubernaculum Hunteri auf den Hoden übereinstimmt.

Vielleicht wird man gegen unsere Erklärung der Pathogenese der sogenannten congenitalen inguinalen Ovarialhernien folgenden Einwand machen: wenn das Vorhandensein eines Peritonealsackes im Leistenkanal als das eigentliche disponirende Moment zu betrachten ist, so ist es sehr merkwürdig, dass diese Hernie in der Wirklichkeit so selten vorkommt; denn es finden sich doch weit häufiger, als man früher vermuthete, solche aus dem fötalen Leben stammende Bruchsäcke im Leistenkanal weiblicher Individuen.

Ferner könnte man uns in Bezug auf die im späteren Lebensalter entstandenen Brüche vielleicht die Frage vorlegen, warum die Verlagerung des Ovariums nicht im Kindesalter stattgefunden habe, da doch in diesem Lebensalter die nothwendigen Bedingungen für die Entstehung, nämlich das Vorhandensein eines Bruchsackes und die Lage des Ovarium in der Nähe der Bruchpforte, vorlagen.

Diesem Einwande und dieser Frage gegenüber wird vielleicht der Hinweis darauf genügen, dass die Vermehrung der Bauchpresse, die nach unserer Ansicht die eigentliche Ursache zur Verlagerung des Ovariums hergiebt, in diesen Fällen in dem für die Verlagerung günstigen Zeitpunkt nicht eingetreten ist.

Vermeintlich wird sich nichts finden, was diese Erklärung unwahrscheinlich machen könnte; denn es braucht doch nicht immer eine Hernie zu entstehen, sobald die für die Entstehung nothwendigen Bedingungen vorliegen.

Die obige Krankengeschichte könnte aber vielleicht auch eine Weisung in der Richtung einer anderen Erklärung geben.

Benno-Schmidt (27) behauptet, dass in sämmtlichen Fällen,



wo das Ovarium und die Tube herniirt werden, nothwendig eine abnorme Länge der Ligamente dieser Organe, besonders aber des Lig. latum und des Lig. suspensorium ovarii, vorliegen müsse.

Fragen wir uns nun, ob man nothwendig eine solche abnorme Länge der Ligamente des Ovarium voraussetzen muss, wenn man die Entstehung der Hernie in der von uns angegebenen Weise erklärt, so lautet die Antwort, dass solches keineswegs nothwendig ist bei den allgemeinen Fällen, wo das Ovarium und die Tuba im Kindesalter ihre Lage am Eingange des kleinen Beckens verliessen und durch den offenen Leistenkanal hinabglitten.

Wenn dagegen der Adnex wie in dem oben mitgetheilten Fall bei der Entstehung der zweiten Hernie in den Leistencanal der entgegengesetzten Seite zu gelangen vermag, so wird man eher eine ungewöhnliche Beweglichkeit des Organs voraussetzen müssen.

Zieht man jedoch in Betracht, wie gering der Abstand ist bei einem 4 Wochen alten Kinde zwischen der Apertura interna canalis inguinalis an beiden Seiten, und beachtet man ferner den Umstand, dass der Uterus in diesem Falle durch narbige Adhärenzen an der Bruchpforte fixirt war, so ist es doch zweifelhaft, ob man wirklich eine solche abnorme Länge der Ligamente vorauszusetzen braucht, um die Entstehung der zweiten Hernie zu erklären.

Dies ist indes ein Punkt, auf welchen künftige Untersucher die Aufmerksamkeit richten müssen.

Wenn Benno-Schmidt's Vermuthung bestätigt würde, so wäre damit die Pathogenese der Ovarialhernien in diesem Punkte mit der von Lockwood (28) aufgestellten Theorie in Uebereinstimmung mitgebracht. Lockwood meint nämlich, dass die Hauptursache der Entstehung der Hernien im allgemeinen in der abnormen Länge des Mesenterium der herniirten Organe zu suchen ist.

Wir schreiten alsdann zur Betrachtung derjenigen Fälle, wo inguinale Ovarialhernien bei Individuen gefunden wurden, deren Genitalien mehr oder weniger von der Norm abwichen.

Cazeaux (29) hat den ersten Fall dieser Art mitgetheilt; er fand bei einer 21jährigen Frau, bei welcher der Uterus fehlte, das rechte Ovarium in eine Inguinalhernie eingebettet.

Aus späteren Zeiten liegen Mittheilungen vor über eine recht grosse Anzahl Fälle, von welchen man vermuthen muss, dass sie dieser Art angehören. Englisch hat 5 solche Fälle, Puech 33



unter 88 Fällen und Bitzakos 39 unter 91 Fällen zu verzeichnen. Fehlen des Uterus oder embryonale Entwicklung desselben waren die am häufigsten auftretenden Anomalien. Puech hat 16, Bitzakos 20 solche Fälle zusammengestellt.

Beide Verfasser geben an, dass man 13 mal Hermaphroditismus femininus und 4 mal Uterus unicornis oder bicornis gefunden hat. Endlich hat Bitzakos 1 Fall mit Fehlen des einen Ovarium und 1 Fall von Hermaphroditismus verus zu verzeichnen.

Sämmtliche Verfasser betrachten die Ovarialhernie in diesen Fällen als vollständig analog mit der sogenannten congenitalen inguinalen Ovarialhernie bei Individuen mit normal entwickelten Genitalien.

Einige Verfasser meinen mit Puech, dass die Pathogenese in beiden Arten von Fällen dieselbe sei, weil die directe Ursache zur Entstehung der Hernie immer in einer abnormen Kürze des Lig. rotundum zu suchen wäre; andere pflichten der Auffassung von Englisch bei, laut welcher zwischen den beiden Arten ein wesentlicher Unterschied in Bezug auf den Grad der Anomalie vorhanden wäre.

Wie schon erwähnt, erscheint diese Auffassung von vornherein als etwas ungereimt. Was nun die Beurtheilung dieser complicirten Fälle betrifft, so ist es klar, dass der Mangel der meisten Krankengeschichten an ausreichender Untersuchung eine Beurtheilung noch mehr erschwert, als dies schon bei den uncomplicirten Fällen der Fall ist.

Aus der neueren Zeit liegen einige Mittheilungen vor, die diese Thatsache zur Genüge bestätigen.

Martin (19) beobachtete eine 33jähr. Frau, die an Schmerzen in beiden Seiten des Abdomen litt.

Nie Menses; nur ein Mal im 25. Lebensjahr ein Blutabgang, doch bleibt es unklar, woher. 10 Jahre verheiratet, steril, Coitus mit geringen Beschwerden, ohne Libido. Keine Molimina, keine vicariirende Blutungen. Kräftige Person mit ausgesprochen weiblichem Körperbau. Gut entwickelte Mammae und Pubes. Clitoris von annähernd normaler Grösse, normal gebildet. Frenulum clitoridis vorhanden. Der Bulbus urethrae ist ohne Abnormität, die Fingerkuppe dringt leicht in das Orificium ein. Die Vagina stellt einen 5 cm langen Blindsack dar, von dem aus man eine Querfalte dicht an der Blase fühlt. Hin und wieder lässt sich ein elastischer bohnengrosser Körper rechts oben



fühlen, welcher indes nicht mit der Vagina zusammenhängt. In den grossen Schamlippen die beiden vermeintlichen Ovarien, die sehr druckempfindlich sind und von der Patientin bei Betastung der Sitz der Schmerzen bezeichnet werden. Es wird deshalb die Entfernung der beiden Gebilde beschlossen. Diese beiden Gebilde erweisen sich als Testikel.

Alexander (30) theilt folgenden Fall mit:

„Eine 16jährige Patientin hatte 8 Tage vor der Aufnahme in das Hospital beim Spazierengehen plötzlich heftige Schmerzen in der linken Regio inguinalis bekommen und bemerkte daselbst eine etwa pflaumengrosse, gegen Druck sehr empfindliche Geschwulst.

Bei der Untersuchung wurden folgende Verhältnisse nachgewiesen: Kräftig entwickeltes Skelett, mässig starke Muskulatur, kein Fettpolster, wenig abgerundete Körperformen. Langes, volles Haar. Mammae sehr klein, flach, derb, Brustwarzen niedrig ohne deutliche Drüsenöffnungen. Mons veneris schwach behaart. Labia majora und minora etwas klein. Clitoris 2 cm lang, 5—6 mm breit mit deutlicher $^1/_2$ cm langer, nicht perforirter Glans und ziemlich grossem, leicht verschieblichem Präputium. An der unteren Seite der Clitoris bis an die Urethra eine feine Raphe. In ihrer oberen Hälfte ein kleines Loch, durch welches man etwa 3 mm tief in einen bei Rückenlage von oben nach unten gerichteten Kanal eindringen kann. Introitus vaginae nur wenig klaffend, von einem halbmondförmigen, niedrigen Hymen eingerahmt. Vagina 3 cm lang, blind endigend. Vom Uterus und seinen Adnexen ist weder per vaginam noch per rectum etwas zu fühlen; es findet sich aber auch nichts, was als Prostata gedeutet werden könnte. Das knöcherne Becken zeigt mehr männlichen Typus. Keine Zeichen deuten auf eine überstandene Rachitis hin.

Bei der Operation findet man ein eiförmiges, etwas mehr als kirschgrosses und zwei kleinere rundliche Gebilde, von drüsenartiger Consistenz. Auf einem sofort angelegten Durchschnitt in der Längsachse zeigt der grösste unter den 3 Tumoren in überraschender Weise die Structur eines Hodens.

Die darauf vorgenommene mikroskopische Untersuchung erzielt in Bezug auf den grösseren Tumor deutliche Hodenkanäle mit Metamorphose der Epithelien ohne Spuren von Spermatogenese, bei dem zweiten, kleineren ein Convolut von Kanälchen mit der Struktur der Epididymiskanäle, und bei dem dritten, kleinsten endlich hirse- und hanfkorngrosse Hohlräume mit festen, fibrösen Wänden, die mit hohem Cylinderepithel ausgekleidet sind und eine schleimige Substanz ohne Samenfäden enthalten. Das letztere Gebilde wird als rudimentäre Samenblase gedeutet.

Nach ihrer Angabe war Patientin vor 3 Jahren wegen rechtsseitiger Inguinalhernie operirt worden. Auf Anfrage in der betreffenden Anstalt erfuhr man, dass es sich damals um ganz ähnliche Verhältnisse gehandelt hatte.

Bei der Operation wurde ein offen gebliebener Processus vaginalis peritonei als Bruchsack gefunden, kein Bruchwasser. Den Bruchinhalt bildet eine wallnussgrosse. mit dem Bruchsack nicht verwachsene Gewebsmasse. Dieselbe enthielt zwei prominente, drüsenartige Organe, und setzte



sich nach innen in einen halbfingerdicken Stiel fort, in welchem man einen derben, zu den drüsenartigen Organen sich erstreckenden Strang fühlte.

Die makroskopisch und mikroskopisch vorgenommene Untersuchung des wegen Irreponibilität entfernten Bruchinhalts ergab Hoden und Nebenhoden mit ihren ab- und zuführenden Gefässen nebst einem extraperitoneal belegenen, das Vas deferens begleitenden, am oberen Ende zu der Grösse eines Kirschkerns anschwellenden Gewebsbündel, das mit dem Hoden nicht im Zusammenhang stand. Dasselbe wurde aus glatten Muskelfasern, Bindegewebe und Blutgefässe gebildet.

Am unteren Ende des Hodens fand sich ein kleiner, solider, 1 cm langer, verzweigter, mit einer leichten kolbenförmigen Anschwellung frei endender Appendix, der als Rest des Müller'schen Ganges gedeutet wurde. Spermatozoen konnten an keiner Stelle nachgewiesen werden. Der linke Inguinalkanal war damals leer.

Einige Zeit nach der zweiten Operation fand Patientin wegen acuter Gonorrhoe wieder Aufnahme ins Hospital.

Die Umgebung der Operationsnarben war geröthet und geschwollen. Hier fühlte man beiderseits dicht unter der Haut das leicht verdickte Ende eines rundlichen, 6—7 mm breiten, ziemlich derben Stranges, der sich ca. 3 cm nach aussen und oben erstreckte und dann in der Tiefe verlor.

Diese Stränge sind wohl mit Sicherheit als die entzündeten Vasa deferentia aufzufassen, und ihre krankhaften Veränderungen in diesem Zusammenhange lassen ziemlich bestimmt annehmen, dass eine offene Communication zwischen ihnen und der Vulva besteht. Nachweisbar ist eine solche leider nicht. Der übrige Befund ist im allgemeinen unverändert.

Einen, den obigen ganz ähnlichen Fall theilt Chambers aus der Société obstétricale 1880 mit.

Martin, Moser und Bitzakos sind nun der Ansicht, dass mehrere unter den früher mitgetheilten complicirten Fällen den obigen analog waren und deshalb mit Unrecht ihren Platz in der Reihe der Ovarialhernien gefunden haben.

Man sollte annehmen, dass die Berechtigung oder Nichtberechtigung dieser Anschauung sich leicht constatiren liesse; denn man müsste wohl von vornherein davon ausgehen, dass das Verhältniss des Peritoneum zur Geschlechtsdrüse anders sein muss bei einem männlichen Hermophrodit mit herabgestiegenen Hoden als bei einem weiblichen Individuum, dessen Genitalien missgebildet sind, und bei welchem das eine oder beide Ovarien in Ovarialhernien herabgestiegen sind.

Man sollte mit anderen Worten annehmen, dass die Entscheidung darüber, ob die Geschlechtsdrüse in einem wirklichen Bruch-



sacke oder extraperitoneal herabgestiegen gefunden wird, in dieser Beziehung maassgebend sein müsste.

Aus **Alexander's** Fall ergiebt sich indess, dass die Sache hiermit nicht abgethan ist; denn man fand in diesem Falle angeblich den **Hoden** und die **Epididymis** in einem **Bruchsacke**, der aus einem nicht geschlossenen Processus vaginalis peritonei gebildet wurde.

Hieraus geht hervor, dass eine sorgfältige pathologisch-anatomische und speciell eine mikroskopische Untersuchung der durch eine Operation abgetragenen Geschlechtsdrüse durchaus nothwendig ist, wenn das Geschlecht des betreffenden Individuums festgestellt werden soll; die Vermuthung, dass einige unter den früheren Beobachtern in dieser Beziehung Fehler begangen haben, gewinnt mithin an Wahrscheinlichkeit.

Unter den complicirten Fällen finden sich jedoch auch solche, wo die Function der Geschlechtsdrüse (menstruelle Anschwellung oder wohl gar Schwangerschaft) das Geschlecht des Individuums ausser Zweifel stellen.

Es fragt sich nun, ob in diesen Fällen die Anomalie der Genitalien die Ursache dazu hergab, dass das Ovarium auf dieselbe Weise herabstieg, wie beim männlichen Geschlechte der Hoden herabsteigt. Wie wir schon gesehen haben, muss diese Frage verneint werden.

Selbst in Bezug auf diese Fälle wären wir mithin nicht berechtigt, die Analogie zwischen der Entstehung der Ovarialhernie und dem Descensus testiculorum aufzustellen.

Wenn die Geschlechtsdrüse, nachdem sie den Leistenkanal passirt hat, in einem wahren Bruchsacke gefunden wird, so ist — die Verhältnisse mögen sich im übrigen stellen, wie sie wollen — die Möglichkeit sogleich ausgeschlossen, dass sie durch eine Ligamentwirkung herabgezogen wäre, die mit der Wirkung des Gubernaculum Hunteri auf den Hoden verglichen werden kann.

Die Pathogenese der Ovarialhernien ist in Bezug auf diese complicirten Fälle aller Wahrscheinlichkeit nach im grossen und ganzen vollständig analog derjenigen, welche wir für die uncomplicirten Ovarialhernien aufgestellt haben.

In beiden Fällen muss das Hauptgewicht auf das Vorhandensein eines Bruchsackes im Leistenkanal gelegt werden.



Die Missbildung der Genitalia interna kann aber ohne Zweifel günstige Bedingungen für den Vorfall des Ovariums herbeiführen.

Wie erwähnt, können wir in Billards (22) Fall die Möglichkeit nicht ganz ausschliessen, dass die abnorme Kürze des Lig. rotundum indirect eine Rolle bei der Entstehung der Hernie gespielt haben kann, indem dadurch die Uterusecke und damit auch das Ovarium der Apertura interna canalis inguinalis genähert wurden, aber, wie gesagt, liegt doch die Vermuthung näher, dass die Verkürzung des Ligamentes als Folge der Dislocation des Ovarium entstanden ist.

Fehlt aber der Uterus, oder hat derselbe nicht seine normale Entwicklung erreicht, so ändert sich der Verlauf des Lig. rotundum. und es entsteht die Möglichkeit, dass seine Contraction oder abnorme Kürze mehr effectiv dazu beitragen kann, dass das Ovarium sich der Bruchpforte nähert; aber auch in diesem Falle bleibt eine directe Wirkung auf das Ovarium ausgeschlossen.

Wenn mithin Cusco (31), Maschka (32), Werth (23) und Leopold (33) in den von ihnen mitgetheilten Fällen von Ovarialhernie bei Individuen mit gespaltenem Uterus eine abnorme Kürze des Lig. rotundum an der Seite constatirten, wo der Bruch sich fand (in Werth's Fall war die Hernie doppelseitig), so ist es wohl möglich, dass dieselbe die oben angegebene Bedeutung für die Entstehung der Hernie hatte.

Dagegen ist es keineswegs berechtigt, wenn Bitzakos und Moser behaupten, dass diese Fälle einen Wink gäben in der Richtung, wie die Pathogenese der Ovarialhernie im grossen und ganzen zu erklären sei.

Selbstverständlich kann die Möglichkeit, dass auch in diesen Fällen die Verkürzung des Ligamentes ein secundäres Phänomen ist, nicht ausgeschlossen werden.

Sehen wir aber hiervon ab, so kann doch die Wirkung, welche eine eventuelle Verkürzung des Ligamentes auf das Ovarium üben würde, wenn die Genitalien ihre normale Entwicklung erreicht haben, nicht mit der Wirkung verglichen werden, welche eine Verkürzung in solchen Fällen geübt haben würde, wo das Ligament wegen der mangelnden Verschmelzung der Müller'schen Gänge einen ganz anderen Angriffspunkt erhält als unter normalen Verhältnissen.

Während man über die Entstehungsweise der bei Kindern und

jungen Individuen gefundenen inguinalen Ovarialhernien im Zweifel gewesen ist, so ist man über die Pathogenese der sog. erworbenen inguinalen Ovarialhernien stets einig gewesen.

Sämmtliche Verfasser setzen voraus, dass der Bruchsack bei diesen Hernien aus dem fötalen Leben stammt.

Englisch betrachtet sogar die Entstehung dieser Hernie als einen Beweis für die Richtigkeit der Bruchtheorie von Roser und Lindhart.

Dem allgemeinen Sprachgebrauch nach müsste man alsdann diese sowie auch die im Kindesalter entstandene inguinale Ovarialhernie als congenital bezeichnen; wenn sie trotzdem als erworben bezeichnet werden, so soll damit nur gesagt sein, dass die Verlagerung selbst in einem späteren Alter stattgefunden hat.

Wenn eine solche Verlagerung bei einem erwachsenen Individuum stattfinden soll, so muss das Ovarium nothwendig zuerst in den Stand gesetzt werden, seine Lage im kleinen Becken zu verlassen.

Nächst dem Vorhandensein eines Bruchsackes ist die Bedingung für die Entstehung einer solchen Hernie mithin eine abnorme Erschlaffung der Ligamente des Ovariums.

Die Ursachen, welche eine solche Erschlaffung bewirken können, haben wir schon in der Einleitung genannt. Wir bemerkten daselbst, dass sie am häufigsten auf mangelhafter Retraction nach der durch die Schwangerschaft hervorgerufenen starken Dehnung beruht.

In Bezug auf die Ovarialhernien geht die Bedeutung der Schwangerschaft zur Genüge aus dem Umstand hervor, dass die im späteren Alter entstandenen Hernien ausschliesslich bei Multiparae gefunden wurden.

Noch stärker leuchtet die Bedeutung dieses Moments daraus hervor, dass man zu wiederholten Malen nachweisen konnte, dass die Verlagerung des Ovariums entweder während der Schwangerschaft oder bald nach der Entbindung stattgefunden hatte.

Englisch berichtet z. B. über eine 42jährige Frau, bei welcher sich plötzlich eine rechtsseitige inguinale Ovarialhernie bildete, als sie im achten Monat ihrer dritten Schwangerschaft von einem Wagen herabstürzte.

Scanzoni (34) theilt einen Fall mit, wo eine linksseitige

inguinale Ovarialhernie sich bei einer 21 jährigen Frau bildete, als sie einen Monat nach ihrer zweiten Entbindung bei ihrer Arbeit strauchelte.

Endlich berichtet Loeper (35) über einen Fall, wo das Ovarium in einen, eine Darmschlinge schon enthaltenden Bruchsack einwanderte; die Frau war 5 Tage vorher von Zwillingen entbunden worden.

Die im späteren Lebensalter entstandenen inguinalen Ovarialhernien sind in der Regel einseitig, die im Kindesalter entstandenen dagegen häufig doppelseitig.

Doppelseitige Hernien hat man besonders in den mit Missbildung der Genitalien verbundenen Fällen constatirt. Unter Puech's 33 Fällen dieser Art fanden sich beispielsweise 20 doppelseitige.

Puech und Englisch behaupten, dass überhaupt nur congenitale complicirte Fälle doppelseitig sein können, und sie sehen in diesem Umstande einen Beweis unter mehreren dafür, dass die sog. congenitalen inguinalen Ovarialhernien, sorgfältig von den sog. erworbenen Fällen unterschieden, ihren Platz unter den Anomalien haben müssen.

Da man nur bei der Hälfte unter den als congenital bezeichneten Fällen eine doppelseitige Hernie gefunden hat, so erscheint es etwas gezwungen, wenn man auf diesem Wege eine Stütze für die Auffassung sucht, dass unter den sog. congenitalen und den sog. erworbenen Fällen ein wesentlicher Unterschied bestehe; ausserdem wird die Richtigkeit der erwähnten Behauptung durch folgenden, von Barnes (36) mitgetheilten Krankenbericht widerlegt:

Eine Frau, die 14 Kinder hatte, unter welchen das jüngste 4 Jahre alt war, litt seit ihrer letzten Niederkunft an einem Prolapsus uteri. Ausserdem hatte sie in den beiden Regiones inguinales, die angeschwollen waren, Schmerzen, welche sie mit Wehen verglich. Die Menstruation war stark, aber nicht schmerzhaft.

Vor 1 Jahre hatte sie die Entwickelung einer Geschwulst in der linken Regio inguinalis bemerkt, und erst vor einer Woche trat unter heftigen Schmerzen auch an der rechten Seite eine ähnliche Geschwulst auf.

Diese Geschwülste, deren Längsachse mit der Inguinalfalte zusammenfiel, schienen die Ovarien zu sein.

Gleich nach der Periode wurden sie, wie die Patientin angab, weich und brennend.

Dieselben Erscheinungen traten aber auch ausserhalb der Perioden ein.



Wenn Patientin auf dem Rücken lag, konnte man die beiden Geschwülste deutlich fühlen, liess man sie sich auf die linke Seite legen, so fand man dieselben nicht mehr; sie hatten sich in die Bauchhöhle zurückgezogen.

Die sogenannten erworbenen inguinalen Ovarialhernien sind mithin in allen Stücken analog denjenigen, welche im Kindesalter bei Individuen mit normal entwickelten Genitalien entstanden sind.

Auch bei ihnen ist die Möglichkeit einer Verlagerung des Ovariums vorhanden gewesen in derjenigen Periode des Kindesalters, in welcher das Ovarium sich normal in der Nähe des Leistencanals findet; wenn die Hernie zu diesem Zeitpunkte nicht entstand, so beruht dies wahrscheinlich nur auf dem zufälligen Umstande, dass die Vermehrung des Intraabdominaldruckes, welche schliesslich zu der Verlagerung die Veranlassung giebt, ausgeblieben ist.

Wie oben erwähnt, ist jedoch die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass der Mangel einer angeborenen abnormen Länge der Ligamente des Ovariums in diesen Fällen den Durchtritt des Ovariums durch den Leistencanal zu dem günstigen Zeitpunkt verhinderte.

Die cruralen Ovarialhernien.

Die cruralen Ovarialhernien kommen weit seltener vor als die inguinalen.

Deneux hat 1 crurale gegen 9 inguinale, Englisch 9 crurale gegen 27 inguinale und Bitzakos 17 crurale gegen 91 inguinale zu verzeichnen.

Die Ursache dieses häufigen Auftretens der inguinalen Ovarialhernien ist, wie früher erwähnt, vor allen Dingen in dem Umstand zu suchen, dass das Ovarium während einer Periode des Kindesalters in Folge seiner Lage leicht durch den Leistencanal hindurchtreten kann, wenn in diesem Canale ein Peritonealsäckchen vorhanden ist; während dieser Periode liegt das Ovarium mehr entfernt von dem Cruralcanal.

Ausserdem ist die Bedingung für das Entstehen einer Hernie, das Vorhandensein eines Bruchsackes, im Kindesalter weit häufiger in Bezug auf den Leistencanal als auf den Cruralcanal vorhanden; letzterer ist überhaupt bei jungen Individuen sehr wenig entwickelt.

Die crulalen Ovarialhernien entstehen mithin am häufigsten im späteren Lebensalter.



Wie wir bereits gesehen haben, hat man allgemein angenommen, dass die sogenannten congenitalen Fälle von Ovarialhernie durch eine Anomalie hervorgerufen wären, durch welche der Durchtritt des Ovariums in der Weise geändert werde, dass er wie beim männlichen Geschlechte vor sich gehe. Diese Anschauung liess es, wie man leicht versteht, erwünscht erscheinen, die obige Eigenschaft ausschliesslich den inguinalen Ovarialhernien zu bewahren. Die Anhänger dieser Anschauung haben deshalb auch in Abrede stellen wollen, dass unter den cruralen Ovarialhernien congenitale Fälle sich denken liessen.

Beispielsweise sagt Martin: Bekanntlich besteht zwischen dem Schenkelcanal und dem inneren Genitalapparat keine ontogenetische oder phylogenetische Beziehung, welche mit der bei dem Leistencanal beschriebenen analog wäre. Aus diesem Umstande erklärt es sich, warum keine congenitalen cruralen Ovarialhernien vorkommen.

Wenn indes Pollard (37) bei einem 3 Monate alten Kinde das Ovarium und die Tube in einem Schenkelbruche fand, und wenn Cloquet (38) bei einem neugeborenen Kinde das Ovarium, die Tube und den Uterus in einer ähnlichen Hernie beobachtete, so ist man doch wohl berechtigt, in Uebereinstimmung mit der allgemein geltenden Auffassung von den inguinalen Ovarialhernien, diese Fälle als congenital zu betrachten.

Bitzakos bezeichnet denn auch diese beiden Fälle als congenital. Auch einen ferneren, von Beigel (39) beobachteten Fall von cruraler Ovarialhernie bei einem 12jährigen Mädchen will er, wieder in Uebereinstimmung mit dem in Bezug auf die inguinalen Ovarialhernien allgemein geltenden Betrachtungen, als congenital aufgefasst haben.

Er schreibt: „So wären also 3 Fälle von angeborener Cruralhernie des Eierstockes bekannt, was in ätiologischer Beziehung von Wichtigkeit ist; denn eine weitere Constatirung von ähnlichen Fällen würde die Bedeutung des Lig. rotundum bei der Entstehung der Eierstockbrüche, sowie die Präformation eines Processus vaginalis peritonaei und die Analogie mit dem Descensus testiculorum in Frage stellen.“

Uns, die wir aus den früher erwähnten Gründen in diesen Stücken mit der allgemeinen Auffassung gebrochen haben, bieten

Fälle dieser Art nichts Merkwürdiges dar. Sie sind nur weitere Beweise für die Richtigkeit unserer Anschauung und bestätigen zugleich unsere Annahme, dass die Pathogenese der cruralen Ovarialbrüche in allen Stücken analog ist mit der des inguinalen Ovarialbruches.

Aber auch in anderer Beziehung verhalten sich die cruralen Ovarialhernien ganz wie die inguinalen. Wie diese können auch sie sowohl einseitig als auch beiderseitig auftreten. Mittheilungen über doppelseitige Fälle findet man theils bei Otte (40), theils bei Beigel, welcher 2 zu verzeichnen hat, darunter den oben erwähnten, bei einem 12jährigen Mädchen beobachteten Fall.

Dass die Schwangerschaft für die im späteren Lebensalter entstandenen cruralen Ovarialhernien dieselbe ätiologische Rolle spielt wie für die entsprechenden inguinalen, geht aus einem von Deneux beobachteten Fall hervor, wo eine solche Hernie plötzlich bei einer Multipara entstand, die sich im 4. Monate der Schwangerschaft befand.

Ovarialhernien durch das Foramen ischiadicum.

Bis jetzt hat man das Ovarium 4 mal als Inhalt einer Hernia ischiadica gefunden.

Diese an und für sich geringe Anzahl von Fällen ist indes relativ gross, wenn man in Betracht zieht, wie selten selbst bei den gewöhnlichen Bruchformen das Ovarium überhaupt als Bruchinhalt vorkommt.

Waldeyer (41) hat den einen der obigen 4 Fälle beobachtet und vermuthet, dass die Entstehung dieser Hernie sich durch die von ihm als normal angegebene Lage des Ovariums in der Fossa obturatoria erklären lässt. Zwar findet sich in der Regel an der Beckenwand keine oder doch nur eine geringe Vertiefung, die dem Ovarium entspricht, aber mitunter liegt dasselbe in einer völligen Peritonealtasche eingeschlossen. Wird nun diese durch eine Erhöhung der Bauchpresse durch die Incisura ischiadica maj. oder min. hindurchgepresst, so kann das Ovarium mitgezogen werden.

Die 3 übrigen Fälle dieser Art wurden mitgetheilt von Camper (20), Schillbach (42) und Routier (43) (nach Chénieux Beobachtung).

Nur in wenigen Ausnahmefällen ist das Ovarium durch eine andere als die genannten Bruchpforten herausgetreten.

Blazina (44) fand in einer Hernia obturatoria das Ovarium sammt der Tube.

Camper fand in einem früher erwähnten Falle, wo das rechte Ovarium in einer Hernia ischiadica lag, das linke Ovarium in einer Umbilicalhernie. Später hat Kundrat (45) bei einer Autopsie ein in eine Cyste umgebildetes Ovarium sammt einer Darmschlinge in einer ähnlichen Hernie gefunden. Im letzteren Falle ist jedoch kaum einer eigentlichen Ovarialhernie die Rede.

Kundrat äussert sich in folgender Weise über den Fall: „Früher hatte wahrscheinlich eine Verwachsung des Netzes mit den rechtsseitigen Uterusadnexen stattgefunden, und kam es durch diese zu einer Abschnürung der Letzteren, zum mindesten des Ovarium. Das Netz ist dann in den Bruchsack gerathen, und hat daselbst das Ovarium eine cystische Degeneration erfahren."

Sämmtliche Fälle, wo das Ovarium den Inhalt bei diesen selten auftretenden Bruchformen bildete, wurden bei älteren Frauen, die mehrmals geboren hatten, gefunden. Ihre Pathogenese ist vermuthlich dieselbe wie die für die entsprechenden inguinalen und cruralen Ovarialhernien von uns aufgestellte.

Wenn wir nunmehr die Symptome und sonstigen Eigenschaften der Ovarialhernien näher betrachten werden, so behandeln wir sämmtliche Arten gemeinschaftlich; wegen des häufigeren Auftretens der inguinalen Brüche dieser Art werden wir jedoch auf diese besonderen Bezug nehmen müssen.

Den Bruchinhalt bilden bei den im Kindesalter entstandenen Ovarialhernien immer das Ovarium und die Tube gemeinschaftlich, und dies gilt sowohl für die inguinalen wie für die cruralen.

Dagegen wurde in einigen Fällen, wo der Bruch erst im späteren Lebensalter entstanden war, das Ovarium allein gefunden. [Otte (40), Cousins (25), Nebou (46)].

Wenn das Ovarium allein als Bruchinhalt auftritt, so muss nothwendig eine bedeutende Schlaffheit des dieses Organ mit der Tube verbindenden Ligaments, des Mesovarium, vorhanden sein. Es ist daher leicht erklärlich, dass ein solcher Inhalt nur in den bei älteren Individuen entstandenen Brüchen zu finden ist; denn in

diesen Fällen bildet die pathologische Schlaffheit der Ligamente des Ovariums das disponirende Moment.

Neben dem Ovarium und der Tube hat man auch recht häufig andere Organe in dem Bruchsacke gefunden.

In den Fällen, wo Ovialhernien bei Individuen mit Uterus bicornis gefunden wurden, ist nicht selten das entsprechende Uterushorn herniirt gewesen. [Jackson (47), Maschka (32), Leopold (33), Heywood Smith (48)].

Aber auch den normal entwickelten Uterus kann man in einer Hernie mit dem Ovarium und der Tube zusammen finden. Fälle dieser Art theilen Lallement (49) und Scanzoni (34) mit.

An dieser Stelle sei Scanzoni's auch früher erwähnte Fall mitgetheilt, weil aus demselben hervorgeht, erstens dass die Ovarialhernie das primäre ist, und zweitens, dass es der von dem herniirten Organe durch die Tube und das Lig. ovarii auf den Uterus ausgeübte Zug ist, der nachher diesen in den Bruchsack herabzieht.

Eine Frau, seit ihrem 21. Jahre regelmässig menstruirt, nahm 4 Tage nach ihrer 2. Niederkunft ihre gewöhnliche Arbeit wieder auf. Einen Monat später will sie ein Gefäss mit Wein heben, fällt und bemerkt in der linken Leiste eine irreponible Anschwellung.

4 Jahre später übersteht Pat. ein typhoides Fieber. Nach der darauffolgenden Periode lässt sich eine Vergrösserung der Geschwulst constatiren.

Die Exploration ergiebt, dass der Uterus sich mitbewegt, wenn man den Tumor hebt. Eine Sonde, die durch das Collum eingeführt wird, erreicht den Boden des inguinalen Tumors. Die Frau wird schwanger, aber abortirt im 2. Monat. Der zwei Faust grosse Tumor fand sich nach dem Abortus wieder ein. $8^1/_2$ Monate später wieder eine Schwangerschaft; Tumor wegen seiner Grösse belästigend, Sitz zuckender Schmerzen.

Beim Harnlassen stellen sich Schmerzen ein, ebenfalls Tenesmen und hartnäckige Obstipation.

Im 4.—5. Monat hört man Uteringeräusch, aber keinen Herzschlag des Fötus.

Im 5. Monat werden die Schmerzen unausstehlich, Tumor nimmt fortwährend an Grösse zu.

Man beschliesst den Abortus provocatus, welcher durch Injection von heissem Wasser hervorgerufen wird: ein 26 cm langer, todter Fötus wird herausgestossen. Augenblickliche Linderung.

Der inguinale Tumor, der während der Involutionsperiode mehrmals gemessen wurde, wird fortwährend kleiner und misst bei der Entlassung der Pat. 9 cm in der Länge.

Rektorzik (50) theilt einen Fall mit, bei welchem nach seiner Ansicht eine Schwangerschaft sich entwickelte in dem rudimentären



Horn des unicornen Uterus, welcher nebst seinem Adnex in einer Ovarialhernie Platz hatte. Die Angaben in der Krankengeschichte, die später referirt werden wird, deuten jedoch darauf hin, dass es sich hier um ein dem obigen, von Scanzoni mitgetheilten, ganz analogen Fall handelte, so dass mithin ein normal entwickelter Uterus nebst dem Adnex den Bruchinhalt bildete.

Endlich hat man mitunter neben dem Ovarium auch eine Darmschlinge in der Hernie gefunden [Rheinstädter (51), Seeligmann (35)] oder Oment [Glass (53), Meadow (54)].

Die im Kindesalter entstandenen Ovarialhernien werden wegen des Wachsthums des Organes in der Regel schnell irreponibel.

Das Volumen des Ovariums nimmt im Kindesalter stark zu; besonders charakteristisch für dieses Lebensalter ist eine Vermehrung der Höhe und der Dicke des Ovariums. Die längliche Spindelform, welche das Organ während des fötalen Lebens und der ersten Periode nach der Geburt hat, lässt, wie erwähnt, das Ovarium leicht durch eine offene Bruchpforte hindurch; nach und nach wandelt sich die Gestalt um, und das Ovarium wird eiförmig. Diese Form behält das Organ bei dem geschlechtsreifen Individuum.

Diese Volumenvergrösserung in Verbindung mit der Veränderung der Gestalt schliesst in der Regel früher oder später die Möglichkeit der Reposition des Organes aus. Jedoch finden sich einige Ausnahmen von dieser Regel.

Beispielsweise haben Lipthai (55) und Oldham (56) bei Individuen mit doppelseitigen Ovarialhernien und Fehlen des Uterus beobachtet, dass die Ovarien leicht reponirt werden konnten.

Oliver (57) beobachtete ein 10jähriges Mädchen mit rechtsseitiger inguinaler Ovarialhernie, bei der das Ovarium ebenfalls reponibel war.

Hat die Verlagerung des Ovariums im späteren Lebensalter stattgefunden, so ist es in der Regel reponibel, jedenfalls so lange das Organ gesund bleibt.

Stellt sich dagegen eine pathologische Vergrösserung des Volumens ein, oder bilden sich infolge von entzündungsartigen Zuständen des Ovariums Adhärenzen zwischen diesem Organ und dem Bruchsack, so wird die Reposition unmöglich.



Die Function des Ovariums.

Die Frage, wie das Ovarium functionirt, wenn es als Bruchinhalt auftritt, hat von jeher grosses Interesse erregt, und die gefundenen Resultate haben die Untersucher in ein gewisses Staunen versetzt.

Letzteres erscheint an dieser Stelle etwas übel angebracht zu sein; denn das Resultat, welches man gefunden hat, ist dies, dass die Function des Ovariums, wenn dasselbe als Inhalt einer Hernie auftritt, nicht gehemmt, geschweige denn unterbrochen wird; dieses Resultat hätte man von vornherein erwarten können.

Es würde auch sehr schlecht mit der dem sämmtlichen Drüsengewebe und besonders der Geschlechtsdrüse eigenen Energie übereinstimmen, wenn eine ektopische Verlagerung derselben ihre Function aufheben könnte.

Während nun die geschützte Lage des Ovariums in dem kleinen Becken eine Untersuchung des Organs sehr erschwert, so ist dasselbe, wenn es sich in einem Bruchsack findet, der Untersuchung leicht zugänglich. Deshalb haben die Untersucher die physiologischen Verhältnisse des Ovariums beobachtet und gewisse Resultate feststellen können, schon lange bevor man auf normalem Wege zur Kenntniss der näheren Verhältnisse bei der Function des Ovariums gelangt war.

In erster Linie hat man das Verhältniss des Orariums zu der Menstruation zum Gegenstand der Untersuchung gemacht, und zwar aus dem Grunde, weil man ein für die Ovarialhernie charakteristisches Symptom zu finden eifrig bemüht war.

Dieses Ziel hat man alsdann auch erreicht. Die verschiedenen Beobachter konnten mit grosser Regelmässigkeit constatiren, dass bei geschlechtsreifen Individuen periodisch und im Anschluss an die Menstruation eine Volumenvermehrung des herniirten Organs auftritt; man kann daher sicher davon ausgehen, dass in den Fällen, wo dieses Phänomen nicht constatirt wurde, die Beobachtung mangelhaft war, oder aber das functionsfähige Gewebe des herniirten Ovariums war zu Grunde gegangen.

Die periodische Anschwellung des Ovariums ist nicht bei jeder Menstruation gleich stark. Oldham (56) hat sogar eine Patientin mit doppelseitiger inguinaler Ovarialhernie beobachtet, bei der in





einer gewissen Periode das rechte Ovarium angeschwollen war, während das linke zu ruhen schien; in einer späteren Periode aber trat das entgegengesetzte Verhalten ebenso regelmässig auf.

Englisch (3) und Schenker (58) haben Patientinnen beobachtet, bei denen die sonst mit grosser Regelmässigkeit sich einstellende menstruelle Anschwellung der herniirten Ovarien während der Schwangerschaft vollständig ausblieb; bei der nach der Niederkunft sich wieder einstellenden Menstruation trat sie sogleich wieder auf.

Schenkel's Fall ist auch noch dadurch merkwürdig, dass das sonst im Leistenkanal belegene Ovarium während der Schwangerschaft aus der Apertura externa heraustrat, was vermuthlich eine Folge der eingetretenen Volumen- und Gewichtsvermehrung war.

Dasselbe Verhältniss, aber noch mehr ausgesprochen, finden wir in einem von Engelmann (59) mitgetheilten Falle.

Das linke Ovarium, welches bei der Exploration ausserhalb der Periode etwas vergrössert und sehr frei beweglich in der Excavatio vesico-uterina zu fühlen war, trat bei jeder Menstruation aus dem Leistenkanal hervor. Während der Periode war das Ovarium nicht mehr in der Excavatio vesico-uterina zu fühlen, aber nach der Periode zog es sich wieder in das Becken zurück.

Auf das grösste Interesse macht indess die Thatsache Anspruch, dass die periodische Anschwellung des herniirten Ovariums auch auftritt bei Individuen mit Mangel des Uterus oder embryonaler Entwickelung desselben, mithin bei Individuen, bei welchen kein menstrueller Blutabgang auftritt.

Derartige Fälle wurden von Liptai (55), Oldham (56), Holmes Coote (60), Leopold (33) u. a. beobachtet.

Auf Grundlage dieser Fälle stellt Barnes (36) die Vermuthung auf, dass „das Ovarium ein primum mobile bei der Menstruation“ sei, eine Anschauung, die mit verschiedenen Menstruationstheorien wohl übereinstimmt.

Auf diese Theorien werden wir hier nicht näher eingehen; wie man auch diese Frage auffassen mag, so viel steht wohl fest, dass bei der Menstruation eine Blutüberfüllung der Genitalien eintritt, deren Folge eine Volumenvergrösserung ist, und an dieser ist auch das Ovarium betheiligt.

Die früher erwähnten Beobachtungen über die Ovarialhernien



constatiren mithin nur, dass die physiologische periodische Volumenvermehrung des Ovariums auch dann eintritt, wenn dasselbe in einem Bruchsacke eingeschlossen ist.

Gleichzeitig mit der Volumenvergrösserung zeigen sich im Ovarium mehr oder weniger heftige Schmerzen, die von dem herniirten Organ nach der Symphyse und der Lendengegend hin ausstrahlen. In der Regel dauern die Anschwellung und die Schmerzen nur wenige Tage, auch wenn keine Behandlung angewandt wird; mitunter haben sich aber bei Patientinnen mit Ovarialhernie menstruelle Zustände eingestellt, die einen weit mehr stürmischen Charakter zeigten.

Bei einer von Englisch beobachteten Patientin stellten sich ausser den Schmerzen bei jeder Periode auch noch Uebelsein und Erbrechen ein; bei einer anderen Patientin wurden die menstruellen Zustände von Krämpfen begleitet.

Bei einer von Leopold (33) beobachteten Patientin, die an linksseitiger inguinaler Ovarialhernie, verbunden mit embryonaler Entwicklung des Uterus litt, trat bei jeder Periode folgender Zustand auf:

Pat. hat starken Blutandrang nach dem Gesicht, es stellte sich Epistaxis begleitet von Frost, Zähneklappern, Convulsionen der Extremitäten und schliesslich in einigen Minuten tetanische Spasmen ein. Zugleich zeigte sich am rechten Arme und an der rechten Hand eine profuse Schweissabsonderung. Die Schmerzen waren so unerträglich, dass Pat. mehrmals Suicidium versuchte.

Englisch und nach ihm die meisten Verfasser sind der Ansicht, dass diese gewaltsamen Symptome in Folge einer vorübergehenden, durch die menstruelle Anschwellung hervorgerufenen Incarceration des herniirten Organs entstehen: in der Regel verschwindet die Incarceration von selbst, wenn ihre Ursache, die menstruelle Anschwellung, aufhört, aber mitunter geht sie in eine bleibende Incarceration über und zieht alsdann die Folgen einer solchen nach sich.

Wie wir später sehen werden, ist es nicht sehr wahrscheinlich, dass aus dieser oder irgend einer anderen Ursache ein solches Missverhältniss zwischen dem dünnen Stiel des Ovariums und der Bruchpforte entstehen kann; die obige Erklärung ist mithin wohl nicht die richtige.

Viel näher liegt die Annahme, dass die heftigen subjectiven



Symptome dadurch hervorgerufen werden, dass die menstruelle Fluxion ein krankhaft verändertes Ovarium trifft, ein Ovarium, welches sich in einem chronischen Entzündungszustand befindet.

Das herniirte Ovarium bildet nicht selten den Sitz für eine derartige krankhafte Veränderung; denn eine solche entsteht sehr leicht als eine directe Folge der ungeschützten Lage des Organs.

Das in einen Bruchsack eingebettete Ovarium unterliegt mithin nur der physiologischen Veränderung, welche der Menstruationsprocess mit sich führt, aber die abnorme Lage des Organs bewirkt, dass diese Veränderung sich in derberer Weise kennzeichnet und häufig stärkere subjective Symptome hervorruft, als dies unter normalen Verhältnissen geschieht.

Dass auch die Ablösung des Eies in normaler Weise vor sich geht, ergiebt sich u. a. daraus, dass man zu wiederholten Malen [Cousins(25), Mac Millan(61), Chiarella(62)] Corpora lutea fand in Ovarien, welche aus Bruchsäcken entfernt wurden, in denen sie im Kindesalter Platz gefunden hatten.

Es fragt sich nun, wie es einem unter solchen Verhältnissen abgelösten Ei ergeht.

Findet sich, wie bei allen im späteren Lebensalter entstandenen Ovarialhernien, das Ovarium allein im Bruchsack, so ist es klar, dass die Befruchtung des von ihm abgestossenen Eies unmöglich stattfinden kann.

Aber auch, wenn die Tube sich mit dem Ovarium zusammen als Bruchinhalt findet, werden sich die Fimbrien wegen des engen Raumes im Bruchsack nur schwierig entfalten können und das Ei in sich aufnehmen, so dass dasselbe in der Regel zu Grunde gehen wird, ohne dass eine Befruchtung stattfinden konnte.

Wird nun auch das Ei von den Fimbrien ergriffen, so dass eine Möglichkeit für die Befruchtung desselben entsteht, so bewirkt doch die Lage der Tube, dass das befruchtete Ei nur schwierig in den Uterus gelangt; man ist sogar der Meinung gewesen, dass die Entstehung einer Extrauterinschwangerschaft eine nothwendige Folge davon wäre, dass ein aus einem herniirten Ovarium stammendes Ei befruchtet worden sei.

Wirklich hat man mitunter beobachtet, dass eine Extrauterinschwangerschaft bei Patientinnen mit Ovarialbrüchen sich entwickelt hat.



Im Jahre 1768 fand Balin (63) in der Salpétrière bei einer weiblichen Leiche eine Inguinalhernie, deren Inhalt von einem Ovarium gebildet wurde, in welchem deutliche Spuren einer beginnenden Ovarialschwangerschaft nachgewiesen werden konnten.

Schon früher (1716) wurde die folgende Krankengeschichte mitgetheilt. Der Verfasser, Louis Leger de Grucy (64), war jedoch nicht der Meinung, dass es sich um eine Ovarialhernie handelte; erst Puech, der den Fall besprochen hat, hat denselben als einen Fall von Ovarialhernie gedeutet.

Im August 1706 wandte sich eine junge, 20jährige Dame an mich. In der rechten Leistengegend hatte sie eine hühnereigrosse Anschwellung, die sich $1/2$ Monat früher gezeigt hatte.

Nach der Untersuchung betrachtete ich die Anschwellung als einen Bubo, und das um so mehr, als die junge Dame die Liebkosungen des jungen Herrn, der sie mir zuführte, nicht zurückwies, und diesen hatte ich kurz vorher wegen „einer kleinen Galanterie“ behandelt, von der er indes völlig geheilt war.

Der Tumor veranlasste weder Schmerzen noch andere Uebelstände; ich schrieb ihm deshalb keine weitere Bedeutung zu und sagte zu der Kranken, sie solle sich vor den weiteren Folgen nicht fürchten. Nach und nach vergrösserte sich der Tumor, aber das Fräulein empfand keine Schmerzen, welche auf das Vorhandensein von Eiter hätten deuten können. Indem ich den Tumor palpirte, bemerkte ich, dass seine Oberfläche uneben war, und zugleich constatirte ich deutliche Pulsation. Ich wusste nicht, was ich von demselben halten sollte. Die unebene Oberfläche hätte mich veranlasst, ihn als eine Netzhernie zu betrachten, wenn nicht die Palpation die Befürchtung bei mir erweckt hätte, dass es sich um ein inneres Aneurysma handelte, das durch die Erweiterung der Arterien des Omentum und derjenigen Arterien hervorgerufen wären, welche der Aponeurose der Bauchmuskeln das Blut zuführen.

Da das Fräulein bemerkte, dass der Tumor immer mehr heranwuchs und im Laufe von 2 Monaten die Grösse eines 1pfündigen Brotes erreichte, bat sie mich, ich müsse sie heilen, auf welche Weise es auch geschehen möge.

Ich wollte jedoch nichts unternehmen ohne die Erlaubniss und die Gegenwart eines ihrer Anverwandten, denn ich fürchtete in den Ruf eines Wagehalses zu kommen, wenn ein Versuch misslänge, und das um so mehr, als die Patientin aus guter Familie war und unter dem Adel einen ziemlich hohen Rang innehatte; ausserdem war ihr Liebeshandel mit dem jungen Herrn Niemandem bekannt.

Ich stellte ihr die Gefahr vor, welcher sie sich aussetzen würde; alle Einwendungen waren indes nutzlos; da sie stark auf mich eindrang, um mich zu einem Heilversuch zu bewegen, beschloss ich, eine Operation zu unternehmen.

Ich incidirte die Integumente auf gewöhnliche Weise; nachdem ich meine



Incision gemacht hatte, entdeckte ich einen bräunlichen Sack, den ich gleich auffasste als die Ausstülpung, die durch die Verlängerung des Peritoneum bei Intestinalhernien gebildet wird; und in der That verhielt es sich denn auch so. Da ich den Sack isolirt hatte, bemerkte ich Pulsation in demselben, was meine Furcht verdoppelte; da die Pulsation indes nur von Zeit zu Zeit stattfand, machte ich in einer Zwischenpause eine Incision, und eine geringe Menge einer klaren Flüssigkeit trat heraus.

Da der Tumor durch die Entleerung etwas kleiner geworden war, führte ich in die Incisionsöffnung eine Hohlsonde ein und schnitt über derselben den Sack auf, welchen ich doppelt vorfand. Nachdem der Sack incidirt war, fand ich in demselben einen kleinen Fötus, $^1/_2$ Fuss lang und von entsprechender Breite; ich zog gleich das kleine Wesen hervor, es war ein lebendiges Knäblein. Ich unterband und durchschnitt den Nabelstrang auf gewöhnliche Weise. Der braune Sack, den ich zuerst bemerkt hatte, war eine Ausstülpung des Peritoneum, welche die Geburtshäute enthielt, aus welchen die Flüssigkeit herausgeflossen war. Aller Wahrscheinlichkeit nach war das Knäblein $2^1/_2$—3 Monate alt; denn nur während eines solchen Zeitraumes hatte die Mutter die Anschwellung bemerkt, und während dieser Zeit war sie auch nicht menstruirt. Die Pulsation, die ich beobachtete, rührte sicher vom Nabelstrange her. Ich versuchte, denselben zu verfolgen, um zu erfahren, wo die Placenta adhärent war; aber trotzdem, dass ich ihn so vorsichtig wie nur irgend möglich herabzog, so löste er sich doch.

Die Placenta war an dem Ringe des M. obliquus ext. und an den angrenzenden Theilen befestigt. Ich wünschte sehr, dass man mir gestattet hätte, irgend eine Person herbeizurufen, die diesen einzig in seiner Art dastehenden Fall als Augenzeuge hätte beobachten können. Dies wurde mir indes ausgeschlagen, denn man fürchtete, dass diese Operation zu viel Aufsehen in der Stadt erregen würde.

Wahrscheinlich ist dieses Ei durch den zwischen den Fimbrien sich findenden Zwischenraum herausgefallen, nachdem das Ovarium sich von demselben befreit hatte. Es hat alsdann in dem Ringe des M. obliquus Platz gefunden und ist dahin gelangt, wo es schliesslich gefunden wurde.

Nach Puech soll auch Gofey (65) in einer inguinalen Ovarialhernie eine Extrauterinschwangerschaft gefunden haben, und jüngst hat Wiederstein (66) folgende Beobachtungen veröffentlicht:

Den 24. April 1852 wurde ich zu einer 34jährigen Frau gerufen und fand bei ihr in der linken Regio inguinalis einen schmerzhaften, hühnereigrossen Tumor, der am vorderen Rande des Ramus transvervalis ossis pubis lag und mit einer Verlängerung, die dem Strange der Vasa spermatica entsprach, sich in das Cavum abdominis hinauf fortsetzte. Die Mutter der Patientin erzählte mir, dass die Kranke seit ihrer Kindheit in der Leistengegend einen kleinen, beweglichen Tumor gehabt hatte, dem man jedoch keine Bedeutung zugeschrieben hatte. Drei voraufgehender Schwangerschaften ungeachtet stand der Uterus sehr hoch. Seit dem Ende des Februar hatte die Periode, die sonst sehr regel-



mässig eintrat, sich nicht eingestellt. Indes liess sich keine erkennbare Veränderung des Uterus nachweisen. Dagegen nahm der Tumor an Grösse zu, und Mitte Juni war derselbe 5 Zoll lang und 4 Zoll breit. Pat. war während dieser Zeit immer leidend und magerte stets ab, weshalb ich, obwohl noch über die Diagnose im Unklaren, die Operation beschloss. Ein Troicart in die weichere Parthie des Tumors hineingeführt giebt Ausfluss für etwa 10 Unzen Wasser und 8 Unzen Blut. Darnach chloroformirte man die Patientin, machte eine 2 Zoll lange Incision und gelangte dadurch in eine Höhle, in welcher der hineingeführte Finger das Vorhandensein eines Fötus sammt einer Placenta constatirte. Beide wurden ohne Mühe herausgezogen, die Wunde wurde geschlossen, 17 Tage später völlige Heilung.

Der Fötus war weiblichen Geschlechts, normal entwickelt, von der Grösse eines 4 Monate alten Fötus.

Nachdem die Wunde geheilt war, fühlte man in der Leiste noch einen Tumor, wahrscheinlich das congenital herniirte Ovarium.

Es unterliegt mithin keinem Zweifel, dass die Lage des Ovariums in einem Bruchsacke zur Entstehung einer Extrauterinschwangerschaft disponirt, weil diese Lage es dem befruchteten Ei schwer macht, in den Uterus zu gelangen.

Dass die Entwicklung einer Extrauterinschwangerschaft jedoch nicht eine nothwendige Folge davon ist, dass ein aus dem herniirten Ovarium gelöstes Ei befruchtet wird, das ergiebt sich, wie schon von Puech erwähnt, schon daraus, dass in einigen Fällen eine normale uterine Schwangerschaft sich bei Individuen entwickelte, deren Uterus sammt dem einen Adnex sich in einem Bruchsacke befand.

Die Möglichkeit, dass das befruchtete Ei aus dem im Bruchsacke liegenden Ovarium herstammt, kann doch in diesen Fällen nicht ausgeschlossen werden.

Wie schon früher erwähnt, findet man bei Scanzoni (34) und Rektorzik (50) Mittheilungen über solche Fälle.

In Rektorzik's unten referirtem Fall ist es, wie früher erwähnt, etwas zweifelhaft, ob die Schwangerschaft sich in einem normalen Uterus oder in dem rudimentären Horn eines unicornen Uterus entwickelte.

Eine 32jährige Frau bemerkte, bald nachdem sie vor 2 Jahren von ihrem 5. Kinde entbunden war, eine schmerzhafte Anschwellung von der Grösse eines Hühnereies in der rechten Regio inguinalis. Nach und nach wuchs der Tumor, und nachdem die Menstruation aufgehört hatte, litt Pat. an so heftigen Schmerzen, dass sie den grössten Theil des Tages im Bette zubringen musste. Anfang Juni fühlte sie Bewegung im Tumor, die sie mit dem Gefühl des

Lebens verglich. Ein herbeigerufener Arzt diagnosticirte extraabdominale Schwangerschaft.

Mitte October, mithin zu einer Zeit, die dem Ende der Schwangerschaft entsprach, wurden folgende Verhältnisse constatirt: Patientin, von mässig kräftiger Gestalt, mit blassem, aufgetriebenem Gesichte und mässig stark entwickelter Musculatur, bietet einen ovalen, gestielten Tumor dar, der sich von der rechten Leistenbeuge aus zwischen die Beine bis an die Knie erstreckt. Die Haut, welche den 47 cm langen und 25 cm breiten Tumor bedeckt, hat ein wechselndes Aussehen und ist an einigen Stellen glänzend, an anderen mit zahlreichen starken Venenstämmen bedeckt; ihre Temperatur ist etwas höher als die der angrenzenden Haut.

An der angrenzenden Oberfläche des rechten Schenkels in der Nähe der gestielten Parthie des Tumors fühlt man einen eiförmigen Körper von elastischer Consistenz, $1^1/_2$ Zoll lang und halb so breit; dies ist das Ovarium. Die verschiedenen Körpertheile des Kindes sowie auch seine Bewegungen sind deutlich zu beobachten; an der Spitze des Tumors lässt sich der Kopf deutlich unterscheiden. Die Percussion über dem Tumor ist überall matt. Bei der Auscultation hört man an der Fläche, die dem linken Schenkel zugekehrt ist, den dicroten Herzschlag des Fötus und ein deutliches Blasegeräusch, das mit dem Radialpuls der Mutter isochron ist.

Bei der Exploration wird constatirt, dass die Portio vaginalis ein wenig nach links gedreht ist. Fundus vaginae ist erweitert, die Schleimhaut mit reichlichem Schleim bedeckt und die Temperatur höher als gewöhnlich.

Dieser Untersuchung zufolge diagnosticirte man eine Schwangerschaft im rudimentären Horn eines unicornen Uterus, ausserhalb der Abdominalhöhle und aller Wahrscheinlichkeit nach in einer Ovarialhernie entwickelt. Da in Folge dessen die Austreibung des Kindes nur durch Eiterung stattfinden konnte und der Tod der Mutter alsdann unfehlbar die Folge sein musste, so entschied man sich für die Operation, die am 22. October stattfand.

Die Haut wurde in einer Ausdehnung von 5 Zoll an der linken Seite des Tumors incidirt und in einer Länge von $2^1/_2$ Zoll losgetrennt, wodurch die glatte Oberfläche des Peritoneum, welches den Fruchtsack bedeckte, blosgelegt wurde. Die Häute wurden zerrissen und das Kind herausgezogen. Dasselbe fing sogleich an zu schreien und der Nabelstrang wurde unterbunden. Ebenfalls unterband man 2 Arterien in der Wand des Sackes, welche heftig bluteten, und eine recht heftige Blutung aus einer Vene brachte man theils durch Compression, theils durch Einlegen eines in Eisenchlorid getauchten Tampons zum Stehen. Wegen der starken Adhärenzen konnte die Nachgeburt nicht gelöst werden. Nachdem die Ränder der Wunde aneinandergelegt waren, wurden warme Umschläge darauf gelegt, wodurch die Höhle sich etwas zusammenzog. Es stellte sich keine äussere Blutung ein, wohl aber später Erbrechen. Der Puls blieb filiform. Coma. Respirationsbeschwerden. Tod am Abend. Autopsie nicht gestattet.

Den directen Beweis dafür, dass es nur die rein äusseren Verhältnisse sind, welche bewirken, dass die aus einem herniirten Ovarium



stammenden Eier am häufigsten zu Grunde gehen, ohne befruchtet werden zu können, oder, wenn die Befruchtung stattfindet, nicht in die Uterinhöhle gelangen können, liefern diejenigen Fälle, wo bei Individuen mit einer im Kindesalter entstandenen doppelseitigen Ovarialhernie eine normale uterine Schwangerschaft sich entwickelte.

Ein von Handy (67) beobachteter weiblicher Hermaphrodit, dessen Ovarien in Labialhernien herabgestiegen waren, und der regelmässig menstruirt war, war 2 Mal schwanger gewesen, hatte aber abortirt, einmal im 3., einmal im 5. Monat der Schwangerschaft.

Die von Beigel beobachtete Patientin, die seit dem 12. Lebensjahre an doppelseitiger cruraler Ovarialhernie litt, hatte mehrere Kinder geboren.

In den beiden obigen Fällen waren die Ovarien irreponibel. In dem folgenden von Makeig Jones (68) mitgetheilten Falle hat unzweifelhaft der Umstand, dass die Ovarien reponibel waren, günstigere Bedingungen für die Entwicklung der Schwangerschaft im Uterus herbeigeführt.

Eine 27jährige Frau klagte über ziehende Schmerzen im Unterleibe und über Geschwülste in den beiden Labia majora. Sie war verheirathet und hatte ein Kind. So weit zurück, als sie sich dessen erinnern kann, stieg, so oft sie sich aufrichtete, beiderseitig eine Geschwulst in die Schamlippe hinab, zog sich aber wieder zurück, wenn sie sich niederlegte. Sie hatte immer Schmerzen im Unterleibe, und während der Menstruation waren die Geschwülste empfindlich. Bei der Untersuchung fand man in den beiden grossen Schamlippen einen kleinen rundlichen Tumor, der sich wie ein Hoden anfühlte; er liess sich sehr leicht durch den Leistenring in den Unterleib hineinführen. Matte Percussion über den Tumoren. Kein Impuls beim Husten. Diagnose auf doppelseitige Ovarialhernie gestellt und die Richtigkeit dieser Diagnose wurde bestätigt, da sie sich in der darauffolgenden Woche wieder einstellte, menstruirt und mit beiden Tumoren geschwollen und empfindlich. Sie erhielt ein gewöhnliches doppeltes Bruchband, welches das Herabsteigen der Geschwülste vollständig verhinderte und später theilte sie mit, dass sie ganz gesund sei und von den Schmerzen im Unterleibe völlig befreit.

Das besondere Interesse dieses Falles liegt in der Analogie mit dem Descensus testiculorum beim Manne und in dem Umstande, dass Pat. schwanger ward und ein lebendiges Kind gebar, trotzdem dass die beiden Ovarien eine abnormale Lage innehatten.

Die Lage des Ovariums in einem Bruchsack wirkt mithin, wie wir schon im Anfang dieses Abschnittes bemerkten, nicht



direct hindernd ein auf die physiologische Function des Organs; dagegen bewirkt die abnorme Lage, dass auf rein mechanischem Wege Schwierigkeiten für die normale Function entstehen.

Pathologische Veränderungen des Ovariums.

Es ist nicht zu verwundern, dass sich häufig pathologische Veränderungen des herniirten Ovarium einstellen. Theils setzt nämlich die ungeschützte Lage unmittelbar unter den Integumenten das Organ zahlreichen Läsionen aus, gegen welche bei normalen Verhältnissen die Lage des Organs in der Tiefe des kleinen Beckens schützt, theils legt die Verlagerung dem normalen Zufuhr von Blut beträchtliche Hindernisse in den Weg, und diese beiden Umstände bewirken, dass pathologische Zustände sich sehr leicht entwickeln können.

Aus den obigen Ursachen wird eine chronische Entzündung des Ovariums häufig die unmittelbare Folge von dem Auftreten des Organs als Bruchinhalt.

Wir haben schon früher die stürmischen Symptome, welche mitunter die menstruelle Anschwellung des herniirten Ovariums begleiten, von der Anschauung aus zu erklären versucht, dass das Organ den Sitz für eine solche chronische Oophoritis hergiebt.

Das eigenthümlichste Symptom dieses Leidens ist jedoch eine permanente grosse Empfindlichkeit des Organs.

Es machten sich in früheren Zeiten darüber sehr streitige Meinungen geltend, ob das Ovarium eine entsprechende specifische Empfindlichkeit besitzt wie die, welche für die Hoden charakteristisch ist; heutzutage scheint man jedoch darüber einig zu sein, dass das gesunde Ovarium keine derartige Empfindlichkeit besitzt.

Die Erfahrungen, diese Frage betreffend, die man aus den Verhältnissen des herniirten Ovarium gewonnen hat, scheinen indes dieser Annahme zu widersprechen; denn die meisten Beobachter geben an, dass man durch Druck auf das herniirte Organ eine theils specifisch schmerzhafte, theils wollüstige Empfindung hervorrufen kann.

Auch in dieser Verbindung muss man jedoch im Auge behalten, dass es sich sicher in manchen Fällen um herabgestiegene Hoden bei einem männlichen Hermaphroditen handelte; dieselben sind aber als inguinale Ovarialhernien betrachtet und beschrieben worden.



Nimmt man darauf Bezug, wie häufig das herniirte Ovarium als Sitz einer chronischen Entzündung auftreten wird, so kann man sicher die von den verschiedenen Beobachtern als specifisch beschriebene Empfindlichkeit des Organs auf die eine oder die andere unter den oben erwähnten Ursachen zurückführen, und man kann mithin constatiren, dass das Ovarium auch dann nicht eine solche Empfindlichkeit besitzt, wenn es den Inhalt eines Bruchsackes bildet.

Die durch die chronische Oophoritis hervorgerufene Empfindlichkeit ist von sehr verschiedener Stärke. Häufig werden die Schmerzen nur bei unmittelbarer Berührung oder bei stärkeren Traumata hervorgerufen, aber mitunter ist die Empfindlichkeit des Organs so gross gewesen, dass jede Bewegung der Patientin Schmerz verursachte, so dass Patientin ausschliesslich aus diesem Grunde die operative Abhilfe des Uebels suchen musste.

Dies war z. B. im folgenden, von Pott (69) mitgetheilten Krankenbericht der Fall.

Eine kräftige junge Frau, ca. 23 Jahre alt, hatte in beiden Leistengegenden kleine Anschwellungen. Dieselben waren im Laufe einiger Monate so schmerzhaft geworden, dass sie es der Pat. unmöglich machten, ihre Arbeit als Diestmagd zu verrichten. Die Geschwülste zeigten durchaus keine Zeichen von Entzündung; sie waren hart, mit unebener Oberfläche, sehr beweglich, unmittelbar vor der tendinösen Oeffnung des entsprechenden M. obliquus liegend, durch welchen hindurch sie wahrscheinlich herausgetreten waren. Die Frau ist vollständig gesund, mit gut entwickelten Brüsten, kräftig und regelmässig menstruirt; sie klagt nur über die von den Geschwülsten ausgehenden Schmerzen, die sich bei Berührung derselben einstellen. Da Reposition nicht möglich war, und die Frau nicht arbeiten konnte, wurde die Abtragung der Geschwülste beschlossen.

Nachdem die Haut und etwas subcutanes Gewebe gespalten war, zeigte sich ein dünner membranöser Sack, in welchem ein Körper gefunden wurde, der dem menschlichen Ovarium so ähnlich war, dass man ihn nur als ein solches auffassen konnte. Eine Ligatur wurde dicht an der Sehne angelegt, und der Tumor wurde abgetragen. Auf der anderen Seite waren die Verhältnisse ganz dieselben. Später war die Pat. wieder gesund; sie wurde aber mehr mager und muskulös. Ihre Brüste, die gut entwickelt waren, schwanden. Keine Menstruation nach der Operation.

Bei Patienten mit Ovarialhernie kann plötzlich folgender Symptomencomplex entstehen:

Der Bruch schwillt an und wird gegen Berührung empfindlich; wenn eine Reposition früher möglich war, so wird sie nun unmöglich. Es stellen sich heftige Schmerzen ein, welche von dem Bruche gegen die Symphyse und bis in die Lendenregion hin ausstrahlen.



Gleichzeitig zeigen sich Symptome eines Leidens des Allgemeinbefindens; Schlucken, Uebelsein und Erbrechen stellen sich ein. Temperaturerhöhung kann eintreten, ab und zu sogar Obstipation, so dass der Zustand in allen Stücken ist wie bei Patienten mit Darmincarceration, nur ist gewöhnlich der Unterleib nicht so stark aufgetrieben.

Wird kein Eingriff gemacht, so kann im Bruchsack eine Eiterbildung stattfinden, verbunden mit entzündlicher Röthung der Haut, und schliesslich kann der Eiter sich einen Weg durch die Integumente hindurch bahnen.

Englisch sowie auch vor ihm Deneux und nach ihm sämmtliche Verfasser sind der Meinung, dass es sich in solchen Fällen am häufigsten um eine wirkliche Einklemmung des herniirten Ovariums handelt.

Am häufigsten, meinen sie, ist der Zustand nur eine weitere Entwicklung einer vorübergehenden Incarceration, welche sie als die Ursache der stürmischen Symptome betrachten, die mitunter bei Patienten mit Ovarialhernien die Menstruation begleiten. Dass ein Missverhältniss zwischen der Bruchpforte und dem Bruchinhalt während der Menstruation entstehen kann, dies meinen sie um so leichter erklären zu können, als nicht nur das Ovarium, sondern auch die Peritonealbekleidung der Bruchpforte eine acute Schwellung erfüllt, welche die Folge der menstruellen Blutüberfüllung der Beckenorgane ist.

Entstehen die incarcerationsähnlichen Fälle in den Zwischenräumen zwischen zwei Menstruationsperioden, so sind sie der Meinung, dass die zahlreichen Läsionen, denen das herniirte Ovarium ausgesetzt ist, die „entzündungsartige Hyperämie“ hervorruft, welche schliesslich zur Entstehung der Incarceration Veranlassung giebt.

Wie schon früher erwähnt, ist es jedoch nicht wahrscheinlich, dass die Anschwellung des Ovariums, mag dieselbe nun in Folge von menstrueller Fluxion oder aus irgend einer andern Ursache entstehen, ein Missverhältniss zwischen dem dünnen Stiel und der verhältnissmässig weiten Bruchpforte veranlassen kann.

Man ist denn auch darüber im Klaren gewesen, dass die obige Erklärung jedenfalls nicht in allen Fallen genügte. Mehrere Beobachter, unter ihnen auch Englisch, haben Patienten mit Ovarial-

hernien beobachtet, die die erwähnten incarcerationsartigen Symptome darboten und bei denen es trotzdem möglich war, einen Finger neben dem geschwollenen Stiel des Ovariums durch die Bruchpforte in das Abdomen hineinzuführen.

In diesen Fällen, wo mithin von einer Incarceration keine Rede sein konnte, hat man angenommen, dass die Entwicklung des Symptomencomplexes auf einer acuten Entzündung des Ovariums beruhte.

Die Möglichkeit, dass eine solche acute Oophoritis des herniirten Ovariums entstehen kann, ist nicht ausgeschlossen, ja, ein solches Ovarium giebt wohl sogar günstige Bedingungen her für die Entwicklung einer Infection.

Auch ist es gar nicht unwahrscheinlich, dass eine derartige Entzündung die erwähnten Symptome hervorrufen kann.

Eine acute Oophoritis entwickelt sich auf ganz ähnliche Weise, wie wenn das Ovarium seine normale Lage innehat.

Ferner lässt es sich sehr wohl denken, dass die Verwachsung des Ovariums mit dem Bruchsacke, welche man bei der Entfernung der herniirten Ovarien nicht selten gefunden hat, in Folge einer Entzündung des Ovariums entstanden ist.

Recht zahlreiche Krankengeschichten aus jüngerer Zeit, unter ihnen auch die in dieser Abhandlung veröffentlichten, lassen es indes als wahrscheinlich erscheinen, dass der erwähnte Symptomencomplex in der Regel seine Entstehung einer anderen Ursache verdankt, nämlich der Stieldrehung des Ovariums.

Der Stiel wird, jedenfalls bei sämmtlichen im Kindesalter entstandenen Fällen, sowohl durch das Lig. latum als auch durch die Tube gebildet. Indem der Adnex in den Bruchsack hinabgleitet, wird die Lage des Ovariums zum Lig. latum verändert, so dass dasselbe, statt hinter demselben, vor ihm zu liegen kommt, und ganz dieselbe Veränderung tritt ein in seinem Verhältniss zur Tube; dagegen liegt das Ovarium noch immer tiefer als die Tube.

Die Stieldrehung wird in ihrer einfachsten Form mithin dadurch hervorgerufen, dass die Tube hinter und unter das Ovarium herabsinkt; dadurch erfährt der Stiel eine Drehung von 180°, und dies genügt schon, den normalen Blutumlauf in den Organen zu verhindern.

Die Drehung kann jedoch weit stärker sein; in einem von



Morgan (72) beobachteten Falle hatte z. B. der Stiel $2^1/_2$ Umdrehungen erfahren.

Die Momente, welche eine solche Torsion des Stieles hervorrufen, sind noch unbekannt.

In der Literatur findet man im Ganzen 7 derartige Fälle mitgetheilt.

Ueber den ersten Falll berichtet Lockwood (70) 1895 wie folgt:

Alter des Kindes unbekannt; Geschwulst in der rechten Regio inguinalis, ähnlich einer incarcerirten Inguinalhernie. Man machte Incision und fand eine Cyste mit einer blutgemischten Flüssigkeit; dieselbe wurde geöffnet. Im Sacke fand man das Ovarium und die Tube. Das Ovarium lag oben und vorne. Die Tube war hinter das Ovarium hinabgesunken. Dadurch war, $^3/_4$ Zoll von dem inneren Leistenringe entfernt, eine Drehung des Stieles entstanden. Das Lig. latum stand in sehr loser Verbindung mit dem Sacke, so dass recht grosse Beweglichkeit möglich war. Das Ovarium und die Tube wurden exstirpirt.

Den folgenden Fall theilt Mumby (71) 1896 mit:

Ein 3—4jähriges Hindumädchen wurde im August 1895 ins Hospital aufgenommen an einer eiförmigen Geschwulst in der rechten Leistenbeuge leidend. Die Geschwulst wurde durch eine Intestinalhernie in Verbindung mit einer Hernie des Ovariums gebildet. Der Darm liess sich reponiren; dagegen konnte das Ovarium nicht durch Taxis in das Abdomen zurückgebracht werden.

Es wurde Incision gemacht und der Sack wurde frei gespalten; durch den dünnen Sack konnte man das purpurfarbige Ovarium erblicken. Drehung wie in dem von Lockwood mitgetheilten Fall war sicher auch hier vorhanden. Die Anschwellung, die in Folge dieser Drehung entstanden war, verhinderte die Reposition, bis der Ring mittels des Messers geöffnet wurde. Der Sack wurde 3 Mal um seine Längsachse gedreht und hinter den M. transversus und M. obliquus internus hinaufgeführt, nachdem man das Peritonaeum parietale von diesen Muskeln gelöst hatte; daselbst wurde er alsdann festgemacht.

Das Resultat war ein günstiges; keine Hervorwölbung, trotzdem das Kind nur 2 Tage bettlägerig war. Kein Bruchband.

Owen (9) hat folgenden Fall mitzutheilen:

Am 28. Januar 1896 wurde ein 11 Wochen altes Kind aufgenommen; dasselbe hatte eine empfindliche Anschwellung in der rechten Leistengegend. Zwei Tage vorher war das Kind plötzlich erkrankt, hatte nach dem Essen 2—3 Mal Erbrechen. Am folgenden Tage wieder unwohl, wiederholtes Erbrechen, und an diesem Tage bemerkte die Mutter zum ersten Male in der rechten Leistengegend eine Geschwulst, die nach und nach grösser und mehr empfindlich wurde. Das Kind war nicht obstipirt gewesen. Erbrechen mit Speiseresten. Bei der Aufnahme befand sich das Kind scheinbar wohl; der Gesichtsausdruck war ruhig.

Im rechten Lab. maj. fand sich eine gespannte Geschwulst, die sich durch eine derbe, schnurähnliche Verlängerung durch den Leistencanal hinauf fortsetzte. Der Tumor ist auf Druck empfindlich, irreponibel, Percussion matt. Keine Hervortreibung, wenn das Kind schrie. Abdomen ganz schlaff, bewegt sich bei der Respiration. Da das Kind sich im Uebrigen sehr wohl befand, setzte man die Operation bis auf den folgenden Tag aus. In der Nacht wiederholt Erbrechen und leichte Diarrhoe.

Den 29. machte man Morgens in Chloroformnarkose Incision. Die Operation war explorativ, da die Untersuchung den Charakter der Geschwulst nicht nachweisen konnte. Bei der Incision flossen etwa 2 Drachmen blutgemischter Flüssigkeit heraus, welche in einem Bruchsack eine sehr congestionirte und lappige Geschwulst umgab. Die Geschwulst war von der Grösse eines Pfirsichkerns und die nähere Untersuchung ergab, dass es sich um das herabgesunkene Ovarium handelte. Der Stiel, von dem Lig. latum, der Tube und den Gefässen des Ovarium gebildet, war in der Richtung nach links gedreht nahe dem Ovarium. Von der Windung aus erstreckte sich der Stiel bis an den Uterus, von welchem eine Ecke in die Apertura interna canalis inguinalis hineingezogen war.

Der Stiel wurde unterbunden und gerade über der Drehung durchschnitten, und nachdem das Ovarium entfernt war, wurde er in das Abdomen zurückgeführt. Die Wunde wurde geschlossen. Trockener Verband. Das Kind war am 7. Februar geheilt.

Die Untersuchung des Bruchinhalts ergab, dass derselbe aus dem Ovarium, der Tube und dem Parovarium bestand. Das Ovarium machte zwei Drittel davon aus, der Rest ein Drittel. Das Ovarium war blauschwarz, mit dunklem Blut gefüllt und im Verhältniss zu dem Alter des Kindes sehr durch Congestion und Oedem vergrössert. Es hatte wegen einer leichten Drehung etwa zwischen den oberen zwei Drittel und dem unteren Drittel eine lappige Gestalt. Die Tube, die längs der linken Seite der Geschwulst verlief, endigte nach aussen in gut entwickelte, aber etwas ödematöse Fimbrien; nach innen bildete sie einen Theil des durchschnittenen Stieles.

Das Parovarium lag zwischen dem Ovarium und der Tube, ging in den durchschnittenen Stiel hinein und endigte daselbst; der Stiel lag ganz lose in der Bruchpforte.

In demselben Jahre hatte Lockwood (10) einen neuen Fall zu verzeichnen:

Ein 6 Monate altes Kind, früher gesund, erkrankte plötzlich am 22. Mai; es mochte nicht essen und zog die Beine unter sich auf wie in Schmerzen. Am 29. Mai entdeckte die Mutter in der rechte Regio inguinalis eine Geschwulst, die jedoch verschwand, nachdem sie einen Druck auf dieselbe geübt hatte.

Am 30. Mai zeigte die Geschwulst sich wieder am Abend; sie war nun grösser als am gestrigen Tage, und die Haut um sie herum war geröthet. Das Kind wurde ins Hospital geführt.

In der rechten Leistengegend fand sich eine 3 Zoll lange und $1^1/_2$ Zoll



breite Geschwulst, die sich gegen die rechte grosse Schamlippe hin erstreckt. Die Haut an der Geschwulst war geröthet; die Geschwulst wurde nicht grösser, wenn das Kind schrie, wuchs aber fortwährend. Man vermuthete, dass es sich um eine Hernie handelte. Seit dem 28. zeigten sich Obstipation und Erbrechen; im Hospital gingen Flatus ab, und bei der Untersuchung des Rectum kam es zu reichlicher Entleerung. Eine Incarceration war ausgeschlossen. Der Tnmor vergrösserte sich stetig, und da das Kind heftige Schmerzen empfand, machte man explorative Incision längs dem Leistencanal: dadurch fand man eine Cyste, bei deren Oeffnung einige Tropfen einer dunklen, bräunlichen Flüssigkeit herausflossen. Am Boden der Cyste lag eine Geschwulst, die man zuerst als das Coecum betrachtete; bei der näheren Untersuchung zeigten sich aber die Fimbrien am einen Ende des Tumors. Der Stiel hatte $^1/_2$ Umdrehung erfahren. Der Canal war geräumig. Da das Ovarium sehr atropisch war, exstirpirte man den Adnexus. Resection des Bruchsackes. Die Wunde geschlossen. Das Kind genas.

Im Jahre 1897 theilte Morgan (72) folgenden Fall mit:

Ein 8 Monate altes Mädchen hatte in der rechten Regio inguinalis eine Geschwulst. Keine krankhafte Disposition in der Familie; jedoch ist zu bemerken, dass ein Bruder an einer Hernia incarcerata starb. Das Mädchen immer sehr zart. Seit dem 4. Tage nach der Geburt hat man in der rechten Leistengegend einen kleinen Tumor beobachtet. 4 Tage vor der Aufnahme ins Hospital begann der Tumor zu wachsen. Die Haut über demselben wurde geröthet, und er verursachte sicher dem Kinde grosse Schmerzen, denn es wimmerte ununterbrochen und zog das rechte Bein unter sich herauf. Das Kind hatte ein paar Mal Convulsionen, aber nicht Erbrechen, und die Abführung war reichlich. Ein Arzt wurde gerufen und sandte das Kind ins Hospital. Bei der Aufnahme schien das Kind sich wohl zu befinden; es zeigten sich keine Symptome. Temperatur normal. An der rechten Seite, im oberen Theile des Mons veneris und sich über die Apertura externa canalis inguinalis erstreckend findet man einen rundlichen, halbelastischen, nicht fluctuirenden Tumor, der nicht grösser wird, wenn das Kind schreit. Der Versuch, Fluctuation nachzuweisen, verursacht Schmerzen. Das Kind war sehr fett; bei früheren Untersuchungen hatte man jedoch einen kirschgrossen, unbestimmten, rundlichen, irreponiblen Körper finden können, der frei beweglich war und keine Verbindung mit dem Inneren des Abdomen zu haben schien. Darmentleerung normal, keine krankhaften Symptome. Der Zustand verhielt sich in 4 Tagen unverändert; alsdann beschloss man die Operation.

Nachdem eine Incision schräg über den Tumor gelegt war, zeigte sich ein dünnwandiger Sack mit einer dunklen Flüssigkeit sammt einem pflaumenfarbigen Körper von der Grösse einer kleinen Pflaume. Von dem oberen Ende dieses Tumors, der als das Ovarium erkannt wurde, ging ein von dem Lig. latum und der Tuba Fallopii gebildeter, gewundener Stiel aus; derselbe hatte $2^1/_2$ Umdrehungen erfahren, und wenn man an ihm zog, trat der Fundus uteri in die Wunde hervor. Der Stiel war ähnlich wie das Ovarium congestionirt ganz



bis zu dem Uterus hinauf. Oberhalb des congestionirten Theiles wurde Ligatur angelegt, der Uterus wurde reponirt. Apertura externa durch eine Naht geschlossen. Heilung.

Im Jahre 1898 berichtete Maass (78) über folgenden Fall:

Ein 10 Monate altes Mädchen, welches früher immer gesund war, bei dem aber die Mutter seit der Geburt eine bohnengrosse Geschwulst in der rechten Regio inguinalis bemerkt hatte, erkrankte plötzlich und wurde in Neumann's Kinderpoliklinik untergebracht.

Erbrechen, wodurch eine gallenfarbige Flüssigkeit ohne fäcalen Geruch ausgeworfen wird. Darmentleerung fehlt seit einigen Tagen; jedoch soll kurz vor der Aufnahme ein einzelner fester Klumpen abgegangen sein.

Nach Clysma reichlicher fester Stuhl.

Bei der Untersuchung fand man in der rechten Regio inguinalis eine taubeneigrosse Geschwulst; starke ödematöse Anschwellung des rechten Lab. maj. Der Tumor ist auf Druck sehr empfindlich, und man kann den Stiel desselben bis an den Annulus externus hin verfolgen, um welchen Punkt herum der Tumor sich sehr leicht verschieben lässt. Reposition nicht möglich. Die Consistenz des Tumors fest, die Percussion über demselben matt. Das Abdomen etwas meteoristisch aufgetrieben. Empfindlichkeit nur im Bereich des Tumors. Diagnose: Incarcerirte Ovarialhernie; die Herniotomie wurde gemacht.

In einem dünnen Bruchsacke fand man ausser einer geringen Menge blutigen Bruchwassers das rechte Ovarium sammt der Tube und dem Parovarium. Der Stiel ging durch den Leistencanal hinauf; kein Missverhältniss zwischen dem Stiel und der Bruchpforte; eine Sonde liess sich leicht neben dem Stiel hinaufführen, und der Stiel liess sich sodann leicht hervorziehen; am Stiel findet sich eine Drehung, so dass das Ovarium oben liegt und die Tube unter demselben. Das Ovarium war stark cyanotisch gefärbt, und weil man vermuthete, dass es nicht lebensfähig war, wurde es exstirpirt, nachdem der Stiel unterbunden worden war. Man brauchte nicht die Bruchpforte zu erweitern, was man hätte thun müssen, wenn das Ovarium hätte reponirt werden sollen. Heilung sehr schnell eingetreten.

Schliesslich liegt aus dem Jahre 1901 folgender von Quadflieg (11) beobachteter Fall vor:

Die Mutter des $3^1/_2$ Monate alten Mädchens entdeckte 3 Wochen vor der Aufnahme ins Krankenhaus eine Geschwulst in der linken Leistengegend. Das Kind war früher immer gesund und kräftig.

Häufiges Erbrechen, Darmentleerung natürlich. In der linken Leistenbeuge eine grosse, schmerzhafte Geschwulst. Percussion über derselben matt. Diagnose: Incarcerirte Ovarialhernie.

Bei der in Chloroformnarcose ausgeführten Radicaloperation fand man ein gangränöses Ovarium mit torquirtem Stiele. Dasselbe war überall mit dem Bruchsacke verwachsen. Exstirpation.



Es handelte sich in diesem Falle um eine congenitale Ovarialhernie, bei welcher sich nach und nach wegen Stieldrehung ein Incarcerationsfall entwickelt hatte.

Keine Temperatursteigerung während der Wundheilung. Das Kind wurde am 10. Tage als geheilt entlassen.

Die obigen Fälle betreffen sämmtlich Kinder im 1. Lebensjahre, und sowohl in dieser wie in anderen Beziehungen findet eine Uebereinstimmung statt zwischen diesen Fällen und dem von uns früher mitgetheilten, aus der 1. Abtheilung des hiesigen Communehospitals stammenden Falle.

In den beiden folgenden Fällen, bei welchen ebenfalls eine Stieldrehung des Ovariums vorlag, handelte es sich auch um Kinder im ersten Lebensjahre.

2. (Mitgetheilt von Prof. Tscherning in der medic. Gesellschaft zu Kopenhagen.)

Am 14. 11. 1897 wurde in die 5. Abtheilung des Communehospitals zu Kopenhagen ein halbjähriges Mädchen aufgenommen unter der Diagnose: Hernia incarcerata.

Das Journal berichtet:

Das Kind wurde 6 Wochen zu früh geboren. Immer kränklich, namentlich häufig grünliche Abführung, häufig träge Darmentleerung.

Vor 3 Monaten consultirte die Mutter das Kinderhospital, weil sie seit der Geburt eine Geschwulst in der rechten Leistengegend des Kindes beobachtet hatte. Es wurde ein Bruchband verordnet, welches die Geschwulst zurückhielt. Vorgestern nach einer trägen Darmentleerung bemerkte die Mutter, dass die Geschwulst hervorgetreten war, und dass sie grösser als gewöhnlich erschien.

Der Versuch, die Geschwulst zu reponiren, gelang nicht vollständig.

Heute trat die Geschwulst wieder hervor, als das Kind schrie, und liess sich nicht mehr reponiren. Das Kind hatte heute ein paar Mal Erbrechen von Milchgerinnsel, was es übrigens auch früher gehabt hat. Darmentleerung hat seit dem Anfang der Krankheit stattgefunden. Gestern und heute kein Abgang von Flatus bemerkt.

Es findet sich nun eine von der Apertura externa canalis inguinalis der rechten Seite ausgehende, sich bis in das rechte Lab. maj. erstreckende olivengrosse Geschwulst, die nicht reponibel ist. In der linken Leistengegend findet man eine kleine reponible Hernie. Temp. 37,4—38,9.

14. 11. Herniotomie, wodurch ein olivengrosser, nierenförmiger, an einem Stiel haftender Tumor abgetragen wird; der Stiel wurde unterbunden. Die Apertura canalis inguinalis wurde geschlossen.

25. 11. Die Operationswunde geheilt.

Später trat eine Enteritis ein, welche den Tod herbeiführte.

Section: Nur der Unterleib wurde geöffnet.



Die Operationswunde wird inspicirt, sie ist per primam geheilt. Rechts findet sich kein Bruch, sondern nur ein niedriger Trichter, dem Inguinalcanal entsprechend, durch welchen das Lig. rotundum und die Tube hindurchgehen. Links findet sich im Verlaufe des Leistencanals ein nusskerngrosser Bruchsack, welcher keins von den Unterleibsorganen enthält.

Mikroskopische Untersuchung (des in Spiritus aufbewahrten Tumors).

Der abgetragene Tumor enthält das Ovarium, einen Theil der Tube mit den Fimbrien und denjenigen Theil des Lig. latum, welcher die beiden erstgenannten Theile verbindet.

Unter dem Mikroskop sah man, dass das Ovarium zahlreiche Follikel enthielt. Das Gewebe enthielt zahlreiche rothe und weisse Blutkörperchen.

Laut dem Referate über die Verhandlungen der medicinischen Gesellschaft theilte Prof. Tscherning (74) noch Folgendes mit:

Der Bruch lagerte in dem Canalis Nuckii, einem engen Ringe, der keine Reposition erlaubte. Am Stiele des Ovariums war eine Drehung.

3. (Nicht früher veröffentlicht.)

Am 15. 3. 1899 wurde in das Krankenhaus des Amtes Kopenhagen ein halbjähriges Mädchen unter der Diagnose Hernia aufgenommen.

Nach den Aufklärungen des sie früher behandelnden Arztes soll nach mehrtägiger Obstipation plötzlich vor 5 Tagen ein Tumor in der rechten Regio inguinalis entstanden sein. Das Kind soll vorher stark geschrieen haben. Nachher mehrmals Darmentleerung. Die Reposition dei vermutheten Hernie wurde in Narkose versucht, aber vergebens.

Das Kind ist gesund, hat ein kräftiges Aussehen.

Die Stethoskopie weist nichts Abnormes nach. In der rechten Regio inguinalis eine gänseeigrosse Geschwulst. Die Haut über derselben lässt sich falten, ist nicht heiss und nicht geröthet. Die Percussion über dem Tumor matt. Die Oberfläche derselben uneben, seine Consistenz hart. Repositionsversuche misslingen.

Der Nabelring ist offen und kann die Spitze eines Fingers in sich aufnehmen. Gewicht 17,7 Pfund.

16. 3. Temp. 38,1—37,8. Das Kind saugt eifrig an der Mutter Brust.

Der erwähnte Tumor liegt gerade vor dem rechten Leistencanal und ist von der Grösse einer Wallnuss; die Integumente lassen sich über demselben verschieben. Er ist wurstförmig, von der Consistenz eines luftgefüllten Darms und lässt sich gegen die Unterlage etwas verschieben. Es lässt sich kein deutlicher Stiel fühlen. Die Oberfläche scheint glatt zu sein. Er wird nicht durch Druck an Umfang vermindert und lässt sich nicht reponiren. Das Kind ist recht ruhig. Das Aussehen zufrieden. Es trinkt reichlich, hatte 2 Mal grüne, schleimige Abführung mit coagulirten Milchklumpen gemischt. Aehnliche Abführung hatte das Kind auch während der letzten Tage zu Hause.

Rp. Bismutum subnitricum pulv.



17. 3. In Cloroformnarkose: Herniotomia ingu. dextr.

Der Bruchsack wurde isolirt; er tritt durch den Annulus inguinalis ext. hervor. Nach der Incision tritt eine dunkle, dünne Flüssigkeit heraus, und der Inhalt ist schwarz gefärbt, von der Gestalt eines geschwollenen kindlichen Ovariums mit einer Schnürfurche, welche den Inhalt in 2 Theile theilt, von welchen der äussere 2—3 Mal so gross ist als der innere. Eine Tube lässt sich nicht nachweisen.

Von dem Organe geht ein $^1/_2$ Mal gedrehter, dem Lig. latum ähnlicher Stiel aus; derselbe geht theils in die Wand des Bruchsackes hinein, theils setzt er sich strangförmig durch den Leistencanal fort.

Wenn man den Finger in das Rectum hineinführt (Prof. Howitz), so fühlte man, dass der Uterus mit seinem Fundus gegen den rechten Leistencanal hingezogen worden ist und bewegt sich, wenn man an der Geschwulst zieht. Der Stiel wird mit doppelter Ligatur unterbunden und gleitet nicht in den Leistencanal zurück; der Bruchsack wird oben bei dem Annulus abgetragen.

Mittels seidener Knopfnähte werden die Crura des Annulus inguinalis und der Amputationsstumpf des Bruchsackes vernäht und darnach werden oberflächliche seidene Knopfnähte angelegt, welche die äussere Wunde verschliessen.

Antiseptische Verbindung. Operation dauerte 15 Minuten. Die Narkose verlief ruhig. Die complicirende Enteritis wurde behandelt.

23.3. Darmentleerung natürlich. Der Husten schwächer. Neuer Verband.

25. 3. Entlassung.

Prof. Heiberg hat mir gütigst noch folgende Aufklärungen mitgetheilt:

Bei der näheren Untersuchung des abgetragenen Bruchinhalts ergab sich, dass derselbe aus dem Ovarium (bei der Spaltung derselben wurden deutliche Follikel gefunden), dem äusseren Ende der Tube mit den Fimbrien und demjenigen Theile des Lig. latum bestand, welcher die obigen Organe mit einander verbindet. An dem Ovarium war keine Schnürfurche; was im Journale als eine solche beschrieben wurde, war die Grenze zwischen der Tube und dem Ovarium.

Aus sämmtlichen obigen Krankengeschichten scheint mithin hervorzugehen, dass das Kindesalter besonders für die Entstehung dieser Complication disponirt, und die Aufmerksamkeit wird dadurch auf die Möglichkeit hingelenkt, dass die häufige Vermehrung des Bauchpressendrucks (beim Schreien) bei der Entstehung der Torsion eine Rolle spielt.

Wie wir schon früher angedeutet haben, kann man jedoch sicher annehmen, dass auch in den meisten unter denjenigen Fällen, wo frühere Beobachter eine wirkliche Incarceration oder eine Entzündung und Gangrän des Ovariums vermutheten, eine

Torsion des Stieles die Ursache zur Entstehung der incarcerationsähnlichen Symptome hergab; nur ist es nicht wohl möglich, bei jeder einzelnen Krankengeschichte dieser Art den Beweis zu führen, dass unsere Anschauung die richtige sei.

Im folgenden, von Weinlechner (75) mitgetheilten Fall kann man jedoch sicher annehmen, dass eine Torsion des Stieles vorhanden war, obgleich der Beobachter keine solche constatirte.

Eine 38jährige Frau mit einer gänseeigrossen rechtsseitigen Inguinalhernie wurde unter Incarcerationsfall aufgenommen.

Der Stiel war so dünn, dass er dem Finger den Eingang in den Leistenkanal gestattete; die Frau hatte, wie sie angab, nur anderthalb Jahre den Bruch gehabt, und die ersten Beschwerden hatten sich bei einer Menstruation gezeigt. Aus diesen Gründen und wegen der Form des Tumors stellte man die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Ovarialhernie. Die Richtigkeit dieser Diagnose bestätigte sich bei der Oeffnung des Bruchsackes; denn der Prolaps bestand aus dem vergrösserten und hämorrhagisch suffundirten Ovarium. Dasselbe wurde abgetragen nach doppelter Ligatur des Stieles, gesichert durch eine Karlsbadernadel-Naht; Drainage.

Mässige Temperaturerhöhung. Bei der Abstossung des Stieles kam es zur Blutung, welche das Cavum Douglasii erfüllte. Auch nekrotisirte die rechte Tube. Durch einen in die Bauchhöhle eingeführten Drain entleerte sich zuerst etwas Blut, dann blutgemischter Eiter und schliesslich eine recht grosse Menge Eiter. Unterdessen wurde die Anschwellung im Cavum Douglassi kleiner, und der in Folge der hämorrhagischen Peritonitis fixirte Uterus wurde wieder beweglich. Nach 35 Tagen wurde Patientin mit einem Bruchband entlassen.

Der Mangel an einem Missverhältniss zwischen dem Stiele und der Bruchpforte, der Zustand des Ovariums und endlich der Umstand, dass sich eine Nekrose der Tube entwickelte, erlauben uns sicher in Bezug auf diesen Fall die Diagnose: Hernie des Ovariums und der Tube mit Torsion des Stieles.

Wenn wir nun auch in Analogie mit dem obigen Fall annehmen können, dass die incarcerationsähnlichen Symptome am häufigsten in Folge von einer solchen Stieldrehung des Ovariums entstehen, so lässt es sich, wie schon früher erwähnt, doch nicht verneinen, dass in einigen unter den mitgetheilten Fällen eine acute Entzündung des herniirten Organs stattgefunden haben kann; die Möglichkeit der Entstehung einer acuten Oophoritis unter den vorliegenden Umständen ist sogar recht plausibel, und das gegebene Krankheitsbild lässt sich von der Annahme eines solchen Zustandes aus sehr wohl erklären.



Aber selbst die Möglichkeit, dass eine wirkliche Einschnürung des Bruchinhalts die Grundlage für die Entwicklung des erwähnten Symptomencomplexes gebildet hat, kann nicht ausgeschlossen werden. Dies geht aus den beiden folgenden Krankengeschichten hervor.

Nehoux (46) beobachtete eine 50jährige Frau, die, nachdem sie jahrelang an einer Hernie gelitten hatte, plötzlich unter Entwicklung von Incarcerationssymptomen erkrankte. Bei der Herniotomie fand man das veilchenfarbige rechte Ovarium am Boden eines Bruchsackes liegend; es war von dem Annulus internus eingeschnürt. Letzterer wurde an zwei Punkten incidirt. Die Adhärenzen mit dem Ovarium wurden gelöst, und das Ovarium reponirt. Patientin genas.

Wenn es nun auch nicht ausdrücklich gesagt wird, so darf man wohl annehmen, dass auch in diesem Fall die Adhärenzen zwischen dem Ovarium und dem Bruchsack es waren, die zur Einschnürung Veranlassung gaben, wie dies in folgender, von Balleray (77) mitgetheilter Krankengeschichte der Fall war:

Eine 37jährige kinderlose Frau litt schon lange an einer linksseitigen Inguinalhernie, die vor Jahren incarcerirt gewesen war, aber durch Taxis reponirt wurde.

Während einer Menstruationsperiode ist der Tumor irreponibel geworden.

In 4 Tagen Schmerzen, dann Uebelsein und Erbrechen. Belegte Zunge, schwacher Puls, Gefühl der Ohnmacht und eine Entkräftung, die nach der Beschreibung der Patientin wahrscheinlich mit derjenigen verglichen werden kann, die ein starker Druck auf den Hoden hervorruft.

Die Hernie scheint durch eine Furche in zwei Parthien getheilt zu sein. Die Haut darüber ist etwas entzündet und gegen Berührung empfindlich.

Da die Taxis misslingt, wird zur Operation geschritten. Der Sack wird geöffnet, und 4 Unzen von einer gelbbraunen Flüssigkeit fliessen heraus. Weder Darm noch Netz werden gefunden. Das linke Ovarium findet sich ganz allein am Boden des Bruchsackes; dasselbe ist von einer derben fibrösen Adhäsion eingeschnürt. Diese erstreckte sich von der einen Sackwand zur anderen und traf das Ovarium in der Höhe des oberen Drittels.

Der Strang wurde durchschnitten, und trotz der starken Congestion reponirte man das Ovarium.

Es entstand Peritonitis, welche die Heilung verzögerte. Die Hernie recidivirte, weshalb ein Bruchband in Anwendung gebracht werden musste.

Ausser den schon erwähnten Veränderungen, die vorzugsweise einen entzündungsartigen Charakter hatten, wurden bei dem herniirten Ovarium auch noch andere pathologische Zustände gefunden.

Recht häufig hat man dasselbe cystisch degenerirt gefunden.



Ovarien dieser Art wurden von Deneux (2), Lawson Tait (77), Meadows (54), Englisch (3), Tillaux (12), Seeligmann (52) u. a. entfernt.

Man kann wohl mit Martin annehmen, dass diese Degeneration gewissermassen auch eine directe Folge der Lageveränderung des Ovariums ist, so dass sie als eine weitere Entwickelung der chronischen Oophoritis zu betrachten wäre.

Guersant (78) demonstrirte 1858 in der Société de chirurgie ein 3jähriges Mädchen mit doppelseitiger Inguinalhernie, deren Inhalt nach seiner Ansicht die Ovarien bildeten. Bei der Section 3 Monate später ergab sich, dass seine Ansicht die richtige war; ausserdem wurde nachgewiesen, dass der Uterus fehlte, und dass die beiden Ovarien cancrös degenerirt waren.

Masson Warren (79) entfernte bei einem weiblichen Hermaphroditen ein cancröses Ovarium, welches den Inhalt einer rechtsseitigen Inguinalhernie bildete.

Rheinstädter (51) entfernte bei einer 68jährigen Frau mit Mangel des Uterus aus einer Inguinalhernie ein Ovarium, welches in ein Angiosarkom umgebildet war.

Schliesslich soll, wie Puech berichtet, Chevreul (80) bei der Autopsie eines weiblichen Hermaphroditen in einer Inguinalhernie ein tuberculös degenerirtes Ovarium gefunden haben.

Symptome und Diagnose.

Aus dem obigen geht hervor, dass die bei der Ovarialhernie auftretenden subjectiven Symptome einen sehr wechselnden Charakter haben und sehr inconstant sind. Was besonders das Kindesalter betrifft, wo der Vorfall des Ovarium am häufigsten stattfindet, so bietet das Leiden während dieser Periode fast keine Symptome dar; wenn sich nun keine pathologische Veränderung des Bruchinhalts einstellt, so wird die kleine Bruchgeschwulst sich häufig ganz der Aufmerksamkeit entziehen.

Die abnorme Empfindlichkeit des Ovariums, welche nach unserer Ansicht auf eine chronische Entzündung des Organs zurückgeführt werden kann, tritt im allgemeinen erst dann auf, wenn das Ovarium im Pubertätsalter in Function tritt. Die einzige bis dahin beobachtete Ausnahme von dieser Regel findet man in einem von Balley (81) mitgetheilten Falle. Bei einem 10jährigen Mädchen

mit normal entwickelten Genitalien fand er den rechten Adnex in einer Inguinalhernie. Das Ovarium war so empfindlich, dass selbst die leiseste Berührung desselben einen intensiven Schmerz hervorrief.

Während des Kindesalters kann mithin, wenn das Ovarium gesund bleibt, der Bruch sich der Beobachtung entziehen; sobald aber die Menstruation eintritt, wird er sich in der Regel zu erkennen geben.

Wir haben schon gesehen, dass die menstruelle Anschwellung und der menstruelle Schmerz des herniirten Ovariums bei Patienten im geschlechtsreifen Alter als ein constantes Symptom auftreten. Fehlt dieses Symptom, wie es in mehreren unter den mitgetheilten Krankenberichten der Fall ist, so beruht dies entweder auf mangelhafter Beobachtung — eine constante Empfindlichkeit des Ovariums lässt die periodische nicht recht an den Tag kommen — oder auf einer Degeneration des Ovariums, durch welche das sämmtliche functionsfähige Gewebe des Organs zu Grunde gegangen ist.

Auch bei erwachsenen Individuen können ausserhalb der Perioden die subjectiven Symptome vollständig fehlen. Entwickelt sich aber im Ovarium eine chronische Entzündung, so bewirkt die Empfindlichkeit des Ovariums, welche die meist hervortretende Folge dieses Zustandes ist, dass locale Schmerzen sich sehr leicht einstellen.

Beispielsweise haben wir gesehen, dass bei der von Pott beobachteten Patientin jede Bewegung des Rumpfes heftige Schmerzen verursachte.

Ist das Ovarium abnorm empfindlich, so wird auch der Zug, welchen der Uterus durch das Lig. latum und die Tube sammt dem Mesovarium auf das Organ ausüben kann, Schmerzen hervorrufen.

Auf diese Weise ist wahrscheinlich der Schmerz entstanden, welchen eine von Seller beobachtete Patientin fühlte, wenn sie sich auf die Seite legte, wo keine inguinale Ovarialhernie sich fand.

Inconstant, wie dieser Fall selbstverständlich ist, hat er doch in einigen Fällen bei der Diagnose den Weg weisen können. (Oliver.)

Auch bei einer von Beigel beobachteten Patientin mit doppelseitiger cruraler Ovarialhernie muss man das Vorhandensein einer abnormen Empfindlichkeit voraussetzen. Sie fühlte bei der



Cohabitation so starken Schmerz, dass sie sich derselben vollständig enthalten musste.

Wenn nun auch in einigen Fällen der Zustand ein vollständig ruhiger sein kann, und derselbe entweder (bei Kindern) gar keine oder (bei Erwachsenen) geringe und periodische subjective Symptome hervorruft, so stellt sich die Sache ganz anders, sobald eine Entzündung des Bruchinhalts eintritt, eine Entzündung, die nach unserm heutigen Wissen sicher am häufigsten sowohl bei Kindern als auch bei Erwachsenen infolge einer Drehung des Ovariums entsteht.

Die früher erwähnten incarcerationsähnlichen Zustände, nämlich Empfindlichkeit und Volumenvergrösserung der Bruchgeschwulst, Schmerzen, die von der Geschwulst aus bis in den Unterleib hinaufstrahlen, peritonitische Symptome wie Schlucken, Uebelsein, Erbrechen, Diarrhöe und mitunter Obstipation, bei Kindern sogar hin und wieder Convulsion, diese Zustände stellen sich alsdann mit einem Schlage ein oder, was häufiger der Fall ist, sie entwickeln sich nach und nach im Laufe einiger Tage.

Wenn nun die subjectiven Symptome von dem Zustande des herniirten Ovarium so sehr abhängen, so ist es klar, dass auch der objective Befund, welcher schliesslich zur Diagnose führen soll, theilweise davon abhängig sein muss, ob der Bruchinhalt gesund oder krankhaft verändert ist.

In Bezug auf die Diagnose ist Deneux der Ansicht, dass weder die subjectiven Symptome, welche Patienten mit Ovarialhernie darbieten, noch der objective Befund so charakteristisch sind, dass man aus ihnen die Natur des Leidens erkennen könne. Dementsprechend ist in sämmtlichen von ihm beobachteten Fällen die Diagnose erst nach der Operation oder durch postmortale Untersuchung gestellt worden.

Erst im Jahre 1857 gelang es Oldham (56), eine richtige Diagnose zu stellen. Es war die periodische Volumenvergrösserung der inguinalen Tumoren (Pt. litt an doppelseitiger inguinaler Ovarialhernie verbunden mit Mangel des Uterus), welche ihm über die Natur des Leidens Aufklärung gab.

Auch Guersant (78) stellte, wie erwähnt, in seinem Falle die richtige Diagnose.

Trotzdem pflichtete man im Allgemeinen der Anschauung Deneux's bei, bis Loumaigne (83) 1869 in einer These Deneux



gegenüber die Behauptung aufstellte, dass die Diagnose der Ovarialhernie nicht nur keine erheblichen Schwierigkeiten darbiete, sondern sogar als sehr leicht zu bezeichnen wäre.

Wenn es nur so selten gelungen ist, die richtige Diagnose zu stellen, sagt er, so ist die Ursache darin zu suchen, dass man wegen der Seltenheit des Leidens in gegebenem Falle an alles andere als an die Möglichkeit einer Ovarialhernie denkt.

Dies ist unzweifelhaft ganz richtig; wenn er aber ferner behauptet, dass die Diagnose ganz ohne Schwierigkeiten wäre, so hat er nur theilweise Recht, was auch daraus hervorgeht, dass in den meisten unter den später beobachteten Fällen die Diagnose fehlt.

Er würde die Behauptung nicht so unbedingt aufgestellt haben, wenn er im Klaren gewesen wäre über den Unterschied zwischen den Fällen mit verlagertem, aber übrigens gesundem Ovarium und denjenigen, wo die Aufmerksamkeit erst durch eine pathologische Veränderung des Inhalts auf die Hernie hingelenkt wurde.

Den ersten Anhaltspunkt für die Diagnose, welchen eine objective Untersuchung abgeben kann, erhält man durch die Untersuchung der Form des Tumors.

Dieselbe ist, wenn der Bruchinhalt nicht pathologisch verändert ist, besonders bei der inguinalen Ovarialhernie so charakteristisch, dass eine genaue äussere Untersuchung genügen muss, die Diagnose zu stellen. Der Uterusadnex, der als Inhalt einer Inguinalhernie auftritt, stellt sich in der Leistenbeuge oder in der grossen Schamlippe als eine eiförmige Geschwulst dar.

Die Grösse der Geschwulst hängt von dem Alter des Individuums ab; denn im allgemeinen entwickelt sich das Ovarium gleichmässig mit dem Wachsthum des Individuums. Jedoch ist das herniirte Ovarium gewöhnlich etwas vergrössert, so dass man es mehr voluminös findet als bei gesunden Individuen im entsprechenden Lebensalter.

Die Längsachse der Geschwulst fällt mit der des Leistencanals zusammen. Die Geschwulst ist deutlich begrenzt und mehr oder weniger frei beweglich um ihren oberen Pol herum. An derselben lassen sich zwei Parthien unterscheiden: eine eiförmige Geschwulst unten, und oben eine rundliche, schnurförmige Verlängerung derselben, die sich durch den offenen Leistencanal bis in das Abdomen hinein erstreckt.



Der offene Bruchcanal und die Verlängerung von der Geschwulst aus bis in das Abdomen zeigen an, dass es sich um eine Hernie handelt; die Verwechselung mit einer angeschwollenen Leistendrüse, die sonst wegen der Form der Geschwulst möglich wäre, wird dadurch ausgeschlossen.

Die Percussion über der Bruchgeschwulst ist matt, in der Regel ist der Bruch irreponibel, ohne dass gleichzeitige Incarcerationszustände vorhanden sind; ist eine Reposition indes möglich, so geschieht dieselbe ohne Gurren. Die sämmtlichen obigen Umstände zeigen an, dass der Inhalt des Bruches nicht vom Darm gebildet wird.

Besondere Aehnlichkeit hat die Ovarialhernie mit einer irreponiblen Netzhernie; jedoch ist bei dieser die Oberfläche mehr lappig, und die Consistenz, die bei der Ovarialhernie fest, gespannt elastisch ist, ist bei der letzteren mehr weich. Bei Kindern, wo das Netz wegen seiner geringen Entwicklung nicht in eine Inguinalhernie herabzureichen im Stande ist, ist die Möglichkeit einer solchen Verwechselung ausgeschlossen.

Endlich ist bei der äusseren Untersuchung auch noch die Verwechselung der Geschwulst mit einer Hydrocele muliebris möglich. Bei der letzteren fehlt indes die in das Abdomen führende Verlängerung, und eine Untersuchung der Transparenz wird in dieser Beziehung fernere Aufklärung geben.

Wenn man mithin schon durch die äussere Untersuchung in Verbindung mit etwa vorhandenen Symptomen und anamnestischen Angaben hinlängliche Anhaltspunkte für die Diagnose erhalten kann, so wird doch dieselbe durch die Untersuchung der Genitalien und speciell durch die Exploratio vaginalis mit noch grösserer Sicherheit festgestellt.

Da die Ovarialhernien, wie wir gesehen haben, recht häufig auftreten bei Individuen mit missgebildeten Genitalien, so ist es klar, dass der Nachweis einer solchen Missbildung für die Diagnose von Bedeutung sein kann. Aber auch dieses Verhältniss bietet die Möglichkeit einer Verwechselung dar; denn wenn es sich um Hermaphroditismus handelt, so wird häufig erst die mikroskopische Untersuchung des inguinalen Tumors entscheiden können, ob der Inhalt desselben von der weiblichen oder der männlichen Geschlechtsdrüse gebildet wird.



Bei der Exploration muss man sich vor allen Dingen davon überzeugen, ob beide Ovarien im Becken vorhanden sind oder nicht.

Ist das Ovarium durch den Leistenkanal herabgeglitten, so fühlt man einen Strang, der von der Uterusecke ausgeht und sich gegen die Apertura interna canalis inguinalis hin erstreckt. Häufig findet man auch den Fundus uteri gegen die Apertura interna der Hernie entsprechenden Seite hingewälzt, während die Portio vaginalis der anderen Seite zugekehrt ist. Ist die Hernie doppelseitig, so findet man den Uterus stark fixirt, die vordere Fläche desselben gegen die Symphyse angelegt.

Die Deviation des Uterus ist jedoch kein constanter Befund. Eine Erschlaffung und Verlängerung des Lig. latum, die bei den im späteren Lebensalter entstandenen Hernien das disponirende Moment hergeben, bisweilen aber auch infolge der Verlagerung des Ovariums entstehen, können mitunter bewirken, dass das Ligament keinen Einfluss auf die Lage des Uterus zu üben imstande ist.

Den untrüglichsten Beweis für die Verbindung zwischen dem Bruchinhalt und dem Uterus erhält man jedoch, wenn bei der Untersuchung die Bewegung des Uterus sich auf den Tumor überträgt.

Diese, von Lassus angegebene Untersuchung unternimmt man auf folgende Weise: Mit dem Daumen und dem Zeigefinger der einen Hand fasst man die Bruchgeschwulst an, und mit dem explorirenden Finger der anderen Hand versucht man es, den Fundus uteri nach der dem Bruche entgegengesetzten Seite hinzuführen. Bei jedem gegen den Uterus geführten Stoss bemerkt man alsdann, dass der Bruchinhalt unter den Fingern wegschlüpft. Handelt es sich um eine doppelseitige Hernie, so kann man genöthigt werden, diese Untersuchung mit Umtausch der Hände an beiden Seiten zu unternehmen.

Wenn der Uterus stark fixirt ist, so gelingt es nicht immer, denselben blos durch die Stösse des Fingers in Bewegung zu setzen; alsdann kann man eine Sonde in den Uterus hineinführen und mittels derselben den Fundus uteri nach der gewünschten Seite hin bewegen.

Der Explorationsbefund ist so charakteristisch, dass man, wenn die äussere Untersuchung noch einigen Zweifel übrig liess, durch die Exploration zur sicheren Diagnose gelangen muss.



In Bezug auf das Kindesalter, wo diese Untersuchung nicht zur Ausführung kommen kann, wird man sich vielleicht durch Anwendung der Rectalexploration aushelfen können.

Diesen Ausweg finden wir schon bei Puech angedeutet; an dieser Stelle sei auch erwähnt, dass Prof. Howitz (in der Krankengeschichte No. 3) durch die Rectalexploration nachweisen konnte, dass die Bewegung des Bruchinhalts sich auf den Uterus übertragen liess. Die Untersuchung wurde während der Operation ausgeführt, mithin während das Kind narkotisirt war, und ohne Narkose wird diese Untersuchung schwerlich zu einem Resultate führen.

Was mithin die uncomplicirten Fälle betrifft, so können wir sehr wohl Loumaigne in der Behauptung beipflichten, dass die Diagnose der Ovarialhernie keine grossen Schwierigkeiten darbietet; aber es wird sich auch sicher zeigen, dass solche uncomplicirten Fälle nur sehr selten vorkommen.

So werden z. B. die Verlöthungen zwischen dem Bruchsacke und dem Inhalt desselben, die häufig an besonderen Punkten beobachtet wurden, den Befund sowohl bei der äusseren Untersuchung als auch bei der Exploration verändern.

Tritt eine cystische Degeneration oder eine carcinomatöse Veränderung des Ovariums ein, so wird die charakteristische Form der Geschwulst verändert, und der Explorationsbefund kann demzufolge ebenfalls verändert werden.

Am häufigsten und am stärksten wird jedoch das Krankheitsbild dadurch verändert werden, dass sich eine acute Entzündung des Bauchinhalts entwickelt, hervorgerufen durch die Torsion des Stieles; wenn diese Complication, was am häufigsten der Fall sein wird, bei Kindern auftritt, so werden die Schwierigkeiten bei der Diagnose nicht wenig vermehrt. Wenn die Torsion des Stieles entstanden ist, so wird sich alsbald ein Exsudat bilden, welches den Bruchsack erfüllt und die Form der Geschwulst verändert.

Anstatt des kleinen, indolenten, eiförmigen Tumors mit der schnurförmigen Verlängerung durch die offene Bruchpforte findet man alsdann eine gespannte, elastische Intumescenz, die gegen Berührung empfindlich ist, mehr oder weniger deutliche Fluctuation giebt und sich nicht in verschiedene Parthien abgrenzen lässt. Ist die Torsion schon mehrere Tage vorhanden gewesen, so ist die Haut der Geschwulst heiss und geröthet.



In diesen Fällen wird der objective Befund, mit den subjectiven Symptomen zusammengestellt, der Diagnose nicht geringe Schwierigkeiten in den Weg legen; jedoch wird auch hier eine bessere Kenntniss des Leidens dazu beitragen, dass die Aufmerksamkeit auf das Vorhandensein einer Ovarialhernie gelenkt wird.

Wenn die incarcerationsähnlichen Symptome entschieden ausgesprochen sind, und besonders wenn Obstipation vorliegt, so wird man sicher zuerst an die Incarceration einer Intestinalhernie denken. Die matte Percussion über dem Tumor wird jedoch dieser Annahme widersprechen, und zugleich wird man den Unterleib bei weitem nicht so gespannt finden, wie bei einer Darmincarceration. Hat man den Patienten einige Tage unter Beobachtung, so wird sich auch die Darmentleerung nach und nach einstellen.

Ferner wird man, besonders wenn die Incarcerationssymptome wenig ausgesprochen sind, an eine eitrige Adenitis denken können.

Die Richtigkeit dieser Diagnose wird jedoch theils durch die vorhandenen Incarcerationssymptome, theils durch die Lage der Intumescenz in Frage gestellt werden. Ein in eine Inguinalhernie eingebettetes Ovarium wird höher und zugleich der Mittellinie näher liegen als eine Geschwulst des inguinalen Drüsenpaquets. Bildet dagegen das entzündete Ovarium den Inhalt eines Schenkelbruches, so wird die erwähnte Verwechselung eher stattfinden können.

Endlich kann man bei erwachsenen Individuen an die Strangulation einer Netzhernie denken; bei Kindern ist selbstverständlich diese Verwechselung ausgeschlossen.

In den bis dahin bekannten Fällen dieser Art stellte man entweder die eine oder die andere unter den obigen Diagnosen, oder man liess die Diagnose dahingestellt sein und unternahm eine explorative Incision, wenn die Verhältnisse eine solche als geboten erscheinen liessen.

Nur in 2 Fällen (Maass und Quadflieg) hatte man vor der Operation die richtige Diagnose gestellt; aber auch in diesen Fällen muss man die Diagnose als eine Wahrscheinlichkeitdiagnose bezeichnen.

Ist man aus den oben erwähnten Gründen im Zweifel über

die Natur des Leidens, während man sich doch gleichzeitig die Möglichkeit einer Ovarialhernie vorstellt, so wird vielleicht eine Exploration, je nach dem Alter der Patientin] vaginal oder rectal und in Narkose ausgeführt, die Sache entscheiden können und zur richtigen Diagnose führen.

Wenn ausser dem Adnex auch noch anderer Inhalt (wie z. B. Darm oder Netz) vorhanden ist, so wird die Diagnose dadurch noch schwieriger gemacht; alsdann wird man das Vorhandensein des Ovariums im Bruchsacke wahrscheinlich nur durch Oeffnen desselben nachweisen können.

Behandlung.

Auf die Stellung der älteren Verfasser (wie Lassus und Deneux) zur Frage, wie eine Ovarialhernie zu behandeln wäre, übt selbstverständlich die Furcht der vorantiseptischen Zeit vor operativen Eingriffen einen entscheidenden Einfluss aus; man fürchtet sich davor, das Peritoneum zu berühren, geschweige denn zu öffnen.

Wenn Pott durch seinen früher erwähnten Fall ein so grosses Aufsehen erregte, so rührte das unzweifelhaft zum grossen Theile davon her, dass er nun mit seinem grossen Ruf dafür bürgte, dass ein Ovarium wirklich als Bruchinhalt auftreten könne; denn trotz den früher in der Literatur vorliegenden Mittheilungen hegte man in dieser Beziehung im allgemeinen noch einigen Zweifel. Nicht weniger erstaunte man indes darüber, dass es dem grossen englischen Chirurgen gelungen war, die beiden Ovarien eines Patienten durch Herniotomie zu entfernen, ohne dass Peritonitis eintrat.

Wir begnügen uns an dieser Stelle damit, die Hauptzüge derjenigen Behandlung anzudeuten, die wir bei sämmtlichen Verfassern fast Wort für Wort angegeben finden; hierbei sei jedoch bemerkt, dass einzelne Verfasser, wie z. B. Loumaigne und Bitzakos, der Ansicht sind, dass das rationellste von allem vielleicht eine durchgeführte operative Behandlung sei.

In Bezug auf diejenigen Fälle, wo das Ovarium reponibel ist, empfiehlt man die Reposition und Anlegung eines gewöhnlichen Bruchbandes.

Ist das Organ aber irreponibel wie in den meisten unter den sogenannten congenitalen Fällen, ohne dass jedoch grössere Be-



schwerden durch den Bruch entstehen, so empfiehlt man die Anwendung von Hohlpelotten, die man auf die Geschwulst applicirt, um die äusseren Schädlichkeiten von derselben abzuhalten. Vielleicht ist auch in solchen Fällen eine unblutige Erweiterung der Bruchpforte mit nachfolgender Reposition zu empfehlen (ausgeführt von Rizzolie (84).

Giebt die Hernie Veranlassung zu Schmerzen, oder treten „Collaps, Ohnmachten und Erbrechen ein, so dass man annehmen muss, dass aus irgend einer Ursache eine Schwellung oder Strangulation eingetreten ist" (Martin), so ist stets die Taxis zu versuchen.

„Jedoch ist die Taxis ohne Oeffnen und unmittelbare Controle des Bruchsackes bedenklich, wenn alarmirende Symptome vorhanden sind und wenn der Bruchsack gross und sehr empfindlich ist" (Martin).

Misslingt die Taxis oder ist dieselbe mit zu grosser Gefahr verbunden, so muss man den Bruchsack öffnen und je nach dem Zustand des Ovariums entweder dieses Organ abtragen oder durch die erweiterte Bruchpforte reponiren.

Jedoch ist es möglich, dass man bei einer „acuten Einklemmung" durch eine frühzeitig eingeleitete antiphlogistische Behandlung die Geschwulst zum Schwinden bringen kann.

Die oben skizzirte Richtschnur für die Behandlung ist von der sehr richtigen Voraussetzung aus construirt worden, dass die Erhaltung des Ovariums das Bestreben sein muss; aber gerade aus diesem Grunde ist es nicht rathsam, diese Behandlung in Anwendung zu bringen. Denn sie nimmt nicht genügend Rücksicht auf die Möglichkeit einer Entwicklung der verschiedenen pathologischen Zustände, welche durch die Lage des Ovariums in einem Bruchsack hervorgerufen werden können.

Wägt man diese Gefahr, die nicht nur die Integrität des Organes, sondern auch unter Umständen das Leben des Individuums bedroht, gegen die Gefahr ab, welche in unserem antiseptischen Zeitalter mit dem verhältnissmässig kleinen Eingriffe einer Radicaloperation verknüpft ist, so wird man kaum im Zweifel sein, welche Behandlung man in Anwendung bringen muss.

In sämtlichen Fällen, wo der Zustand des Ovariums solches gestattet, muss das Organ um jeden Preis reponirt werden; dadurch



fördert man am besten das Hauptprincip: die Erhaltung des Ovariums im gesunden Zustande.

Wie schon erwähnt, hat sich trotz der theoretischen Betrachtungen in der Praxis eine sehr radicale Behandlungsweise entwickelt; dieselbe leidet indes an dem Mangel, dass sie das obige Princip zu sehr aus den Augen verloren hat.

In der grossen Mehrzahl unter den mitgetheilten Fällen hat man, mit oder ohne Diagnose, eine Incision des Tumors vorgenommen; wenn man alsdann fand, dass der Bruchinhalt von einem Ovarium gebildet wurde, hat man dasselbe in der Regel abgetragen ohne erst bei jedem Falle zu erwägen, ob es nicht möglich wäre, dieses wichtige Organ dem Individuum zu erhalten.

Am häufigsten hat man sicher das Ovarium in einem solchen Zustande gefunden, dass eine Reposition unmöglich war; in einigen Fällen dagegen hat man das Organ abgetragen, ohne dass eine Exstirpation geboten war.

Noch einmal sei es hervorgehoben: Die Reposition des Ovariums muss das Ziel unserer Behandlung sein.

In den seltenen Fällen, wo das Ovarium reponibel ist, kann man, wenn man überzeugt ist, dass das Organ nicht krankhaft verändert ist, dasselbe durch die Taxis reponiren und es alsdann mittelst eines Bruchbandes zurückhalten.

In allen übrigen Fällen muss man, sobald man die Natur des Leidens erkannt hat, die Herniotomie unternehmen; eine wichtige Aufgabe hierbei ist es, den Zustand des Ovariums zu untersuchen.

Findet man das Organ im gesunden Zustande vor, so reponirt man es durch die erweiterte Bruchpforte. Den Bruchsack schneidet man ab und verschliesst den Bruchkanal.

Ist das Ovarium durch Adhäsionen mit dem Bruchsack zusammengelötet, so muss man dieselben lösen; alsdann muss man den Zustand des Ovariums sorgfältig untersuchen, ehe man das Organ reponirt.

Findet man das Ovarium cystisch oder in anderer Weise degenerirt, so muss es abgetragen werden, nachdem man den durch das Lig. latum und die Tube gebildeten Stiel sorgfältig unterbunden hat. Der Rest des Stieles wird reponirt, der Bruchsack entfernt, und der Kanal verschlossen.

Bei Individuen, wo Menopausen eingetreten sind, und bei Indi-



viduen mit Missbildung der Genitalien, mithin bei Individuen, bei welchem die Erhaltung des Ovariums keine Rolle spielt, kann es mitunter indicirt sein, das Organ zu entfernen, auch wenn dasselbe übrigens gesund ist.

Wenn die Herniotomie ausgeführt wird, was häufig geschehen muss, wenn das Ovarium wegen Torsion des Stieles oder aus anderer Ursache in einen acut entzündlichen Zustand getreten ist, so wird es häufig nicht ganz leicht sein zu entscheiden, ob das Organ reponirt werden kann oder nicht; die Entscheidung dieser Frage ist aber um so wichtiger in den besagten Fällen, als es sich hier um eine acute pathologische Veränderung handelt, die, wenn die Ursache beseitigt wird, sehr wohl verschwinden kann, ohne eine dauernde Wirkung auf die Lebensfähigkeit und die Funktionsfähigkeit des Ovariums zu üben.

Findet man Abscessbildung im Ovarium, so unterliegt es keinem Zweifel, dass das Organ abgetragen werden muss. Es wäre mit zu grossen Gefahren verbunden, einen derartigen Infektionsherd in das Abdomen einzuführen.

Befindet sich das Ovarium in einem starken Congestionszustande, so wird die Entscheidung über seine Lebensfähigkeit auf dem eigenen Ermessen des Untersuchenden beruhen.

In den meisten unter den bis dahin mitgetheilten Fällen mit Torsion des Stieles hat man die Lebensfähigkeit des Ovariums als bedroht angesehen, demzufolge hat man das Organ entfernt.

Nur in einem einzigen (Mumbys) Falle wurde das Organ reponirt. Aus diesem Falle können wir jedoch keinen sicheren Schluss ziehen, weil wir von dem Zustande des Ovariums nichts bestimmtes wissen. Die incarcerationsähnlichen Symptome, sowie auch die cyanotische Färbung des Organs, die durch den dünnen Bruchsack hindurchschimmerte, lassen es zwar als wahrscheinlich erscheinen, dass eine Torsion des Stieles vorhanden war; wie weit die durch dieselbe hervorgerufene pathologische Veränderung des Organs jedoch vorgeschritten war, darüber lässt sich nichts bestimmtes sagen.

Die von Mumby angewandte Behandlung muss indes trotz dem günstigen Resultate als verwerflich bezeichnet werden. Unter den vorhandenen Umständen war es unbedingt mit grosser Gefahr verbunden, das Ovarium zu reponiren ohne den Zustand desselben



zu untersuchen; es wäre in diesem Falle lange nicht so gewagt gewesen, den Bruchsack zu öffnen.

Ausser diesem Falle, der uns leider keine sichere Aufklärung giebt, finden sich noch 2 andere, die in Bezug auf diese Frage einige Weisungen geben können.

Neboux (siehe S. 490) reponirte bei einer 50jährigen Frau, die Incarcerationssymptome dargeboten hatte, glücklich das veilchenfarbige Ovarium, welches durch Adhäsionen mit dem Bruchsacke eingeschnürt gewesen war.

Wenn nun auch dieser Fall dazu auffordern könnte, sich auf die Lebensfähigkeit des Ovariums zu verlassen und die Reposition trotz einer bedeutenden Congestion des Organs zu versuchen, so mahnt auf der andern Seite der von Ballerey (76) mitgetheilte Fall zur Vorsicht in dieser Beziehung.

Wie gesagt fällt in jedem einzelnen Falle die Entscheidung dem Ermessen des Untersuchers anheim; aber man wird sicher wohlthun, wenn man dabei im Auge behält, dass es dem Patienten mehr frommen wird, das eine Ovarium einzubüssen, als den Gefahren einer Peritonitis ausgesetzt zu werden.

Gelangt man durch seine Erwägungen zu der Ansicht, dass das Ovarium abgetragen werden muss, so sorge man dafür, den Stiel oberhalb der Torsion zu unterbinden, damit kein krankhaft verändertes Gewebe am Amputationstumpfe zurückbleibe. Diesen reponire man alsdann, entferne den Bruchsack und verschliesse die Bruchpforte.

Literatur.

1. Waldeyer, Das Becken. Bonn 1899.
2. Deneux, Recherches sur les hernies de l'ovaire. Paris 1813.
3. Englisch, Med. Jahrbücher, herausgegeben v. d. K. K. Gesellsch. f. Aerzte in Wien. 1871.
4. Puech, Des Ovaires. Paris 1873.
5. Puech, Archives de gynécologie. 1878.
6. Bitzakos, Ueber Ovarialhernien. Inaug.-Diss. München 1892.
7. Soranus von Ephesus, De vulva et pudenda muliebris.
8. Langton, St. Barthol. Hosp. Rep. 1882.
9. Owen, The Lancet. 1896.
10. Lockwood, British medical journal. 1896. I.
11. Quadflieg, Münch. medic. Wochenschr. 1901.



12. Thomas, De la hernie inguinale de l'ovaire Thèse. Paris 1889.
13. Lassus, Pathologie chirurgicale. Paris 1806.
14. Moser, Zur Kenntniss der Ovarialhernien. Inaug.-Diss. Berlin 1898.
15. Duplay, Des collections séreuses et hydratiques de l'aine. Paris 1865.
16. Beurnier, Anatomio et physiologie du ligament rond. Thèse. Paris 1886.
17. Schäfer, Embryology. Quains Elements of anatomy. London 1890.
18. Lemhöfer, Beitr. z. Kenntniss der Ovarialhernien. Inaug.-Diss. Leipzig 1895.
19. Martin, Die Krankheiten der Eierstöcke. Leipzig 1899.
20. Camper, Demonstrationes anatom-pathol. De pelvi. 1760.
21. Zuckerkandl, Langenbecks Arch. Bd. XX.
22. Billard, Traité des maladies des enfants nouveaux-nés. Paris 1835.
23. Werth, Arch. f. Gynäkologie. 1877.
24. Olshausen, Krankheiten der Ovarien. Stuttgart 1886.
25. Cousins, British medical journal. 1895. II.
26. Chievitz, Fosterets Udvikling. Kjöbenhavn 1891.
27. Benno Schmidt, Die Unterleibsbrüche. Deutsche Chirurgie. Stuttgart 1896.
28. Lockwood, Citiert nach K. Poulsen. Hernier og Panaritier. Kjöbenhavn 1901.
29. Cazeaux, Gaz. médicale de Paris. 1850.
30. Alexander, Deutsche med. Wochenschr. 1897.
31. Cusco, Gaz. des Hôpitaux. 1863.
32. Maschka, Prager Vierteljahrsschr. 1878.
33. Leopold, Arch. f. Gynäk. 1879.
34. Scanzoni, Beitr. z. Geburtsk. u. Gynäk. Würzburg 1870.
35. Loeper, Monatschr. f. Geburtskunde. 1866.
36. Barnes, American journal of obstetrics. 1883. Annales de gynécologie 1883.
37. Pollard, The Lancet. 1889.
38. Cloquet, Dictionnaire des sciences médicales. T. 39.
39. Beigel, Die Krankh. des weibl. Geschlechts. 1874.
40. Otte, Berl. klin. Wochenschr. 1887.
41. Waldeyer, Centralbl. f. Gyn. 1898.
42. Schilbach, Jenaische Zeitschr. f. Med. u. Natur. 1864. Bd. I.
43. Routier, Mercredie médical. 1890.
44. Blazina, Prager Vierteljahrsschr. 1848.
45. Kundrat, Wiener med. Presse. 1886.
46. Neboux, Arch. général de médecine. 1846.
47. Jackson, A. descriptiv catalog of the anatomic museum of the Boston Society. 1847.
48. Heywood Smith, British med. journ. 1885.
49. Lallement, Mémoires de la société médicale. T. III.
50. Rektorzik, Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1860.
51. Rheinstädter, Centralbl. f. Gynäk. 1878.



52. **Seeligmann**, Centralbl. f. Gynäk. 1896.
53. **Glass**. Wiener med. Wochenschr. 1894.
54. **Meadow**, Transact. of the obstetric society of London. 1862.
55. **Lipthai**, Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1857.
56. **Oldham**, Medic. Times and Gaz. 1857.
57. **Oliver**, The Lancet. 1887.
58. **Schenker**, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1883.
59. **Engelmann**. American gyn. Transact. 1880.
60. **Holmes Coote**, The Lancet. 1864.
61. **Mac. Millan**, The Lancet. 1883.
63. **Chiarella**, Centralbl. f. Gynäk. 1888.
63. **Balin**, Art de guérir les hernies. Paris 1768.
64. **Leger de Grucy**, La véritable chirurgie, établie sur l'éxperience et la raison. Rouen 1716.
65. **Gofey**, Schurigii Martini Syllepsilogia histor. medica hoc est conceptionis muliebris consideratio. Dresdae et Lipsiae. 1731.
66. **Wiederstein**, Nassauer Jahrb. 1853.
67. **Handy**, Journ. de médicine. 1815. T. XVII.
68. **Makeig Jones**, British med. Journ. 1877.
69. **Percival Pott**, Chirurgical Works. London.
70. **Lockwood**, British med. journal. 1895. II.
71. **Mumby**, British med. journal. 1896. I.
72. **Morgan**, The Lancet. 1897. I.
73. **Maass**, Berliner klin. Wochenschr. 1898.
74. **Tscherning**, Med. Selskabs Forhandlinger. Hospitalstid. 1898.
75. **Weinlechner**, Wiener med. Wochenschr. 1876.
76. **Balleray**, The american journ. of medic. science. 1877.
77. **Lawson Tait**, British med. journ. 1885.
78. **Guersant**, mitgetheilt v. **Demouchaux**. Gaz. des Hôpitaux. 1858.
79. **Masson Warren**, American journ. of med. science. 1859.
80. **Chevreul**, Journal de médecine. 1779.
81. **Balley**, Hernie inguinale droite de l'ovaire. Thèse. Paris 1854.
82. **Seller**, Rusts Handb. d. Chir. T. VIII.. Berlin 1832.
83. **Loumaigne**, De la hernie de l'ovaire. Paris 1869. Thèse.
84. **Rizzoli**, Cliniq. chirurg. tr. par Audreini. Paris 1872.



XV.

Ueber die Madelung'sche Deformität der Hand.

Von

Dr. Kr. Poulsen,

Director der chirurgischen Poliklinik des Communehospitals zu Copenhagen.

(Mit 6 Figuren im Text.)

Im Jahre 1879 gab Madelung eine gute und erschöpfende Darstellung einer ziemlich seltenen Deformität der Hand, welche zwar schon früher bekannt und sowohl von französischen wie deutschen Verfassern beschrieben war, welche doch aber, wohl wegen ihrer Seltenheit, keine besondere Aufmerksamkeit erregt hatte. Madelung hat das Verdienst, das Krankheitsbild festgestellt zu haben, und spätere Verfasser haben nicht viel hinzuzufügen gehabt.

Die Deformität wird durch eine Volarverschiebung der Hand in Verbindung mit einer starken Prominenz des Capit. ulnae an der Dorsalseite charakterisirt. Während normal die Dorsalseiten des Antibrachium und der Hand in der mittleren Stellung, zwischen Flexion und Extension, in derselben Ebene liegen, findet man bei der erwähnten Deformität an der Grenze zwischen Vorderarm und Hand eine deutliche Einsenkung, welche besonders deutlich hervortritt, wenn man die Hand von der Ulnarseite sieht, wegen des starken Hervorspringens des Capit. ulnae, dessen carpale Gelenkfläche ab und zu palpirt werden kann, während der Uebergang von der Radialseite gesehen, ebener ist. Im übrigen ist der Handrücken in der mittleren Stellung parallel mit der Dorsalseite des Vorderarmes. An der Beugeseite sind die Flexorsehnen gespannt, besonders die Sehnen des Flexor carpi ulnaris und radialis sowie

des Palmaris longus. Ferner wird erwähnt, dass man in mehreren Fällen eine gegen die Volarseite konkave Krümmung des distalen Drittels des Radius sowohl sicht wie auch fühlt. Schon Madelung spricht von einer solchen Krümmung, doch nur an der distalen Epiphyse des Radius. Dorsalflektirte er die Hand, fand er, dass ein grosser Theil der Gelenkfläche des Radius frei war, weswegen er annahm, dass eine Subluxation des Carpus nach vorne vorhanden sei; ferner constatirte er, dass der dorsale Rand der Gelenkfläche stumpfer als normal war.

Wegen der Volarverschiebung wird der Diameter anteroposterior des Handgelenks ungefähr doppelt so breit als sonst. Die Hand, die im Uebrigen normal ist, ist ab und zu seitwärts gebeugt, bald nach der Ulnar-, bald nach der Radialseite.

Was die Bewegungen anbelangt, sind die Rotationen, besonders die Supination, gewöhnlich etwas beschränkt, in noch höherem Grade gilt dies der Extension, wogegen die Volarflexion normal, ab und zu sogar vergrössert ist. Die Kraft ist gewöhnlich gut; in einzelnen Fällen ist doch eine leichte Muskelatrophie constatirt worden.

Bei einer oberflächlichen Betrachtung könnte man glauben, es handelte sich um eine Luxation der Hand nach vorne[1]), aber wie schon Madelung, der Gelegenheit gehabt hat ein Präparat zu untersuchen, und spätere Röntgenphotographien gezeigt haben, sind die Ossa carpi mit dem Radius, Lunatum ebenfalls mit dem Os triquetrum in Verbindung. Dagegen ist der letztgenannte Handwurzelknochen nicht in normalem Contact mit dem Capit. ulnae, welches nach hinten luxirt ist, unvollständig im Verhältniss zum Radius, vollständig im Verhältniss zum Triquetrum, welches bei starker Volarverschiebung der Hand vor dem distalen Ende der Ulna gelegen sein kann. Durch directen Druck oder durch einen Zug an der Hand kann die Deformität zum Theil ausgeglichen oder eher maskirt werden; sie bildet sich augenblicklich wieder, wenn der Druck oder der Zug aufhört.

Die Deformität fängt in der Kindheit[2]) an sich zu bilden,

[1]) Hier wie im Folgenden ist die Hand mit der Volarfläche nach vorne gedacht.

[2]) Nur Ardouin betrachtet das Leiden als angeboren; aber in seinem Falle, wo es sich um eine 34jährige Frau handelt, fehlen Angaben darüber, zu welcher Zeit die Deformität auftrat. Zur Bekräftigung seiner Annahme spricht er aus, dass, wenn die Deformität nach der Geburt aufgetreten sei,



in keinem der mitgetheilten Fälle doch vor dem 9.—10. Jahre, gewöhnlich im Laufe des 13.—15. In einigen Fällen hat Madelung sie, vielleicht nach Ueberanstrengung, in dem 23., bei einem sogar in dem 27. Jahre auftreten sehen. Am häufigsten ist sie nach 1—2 Jahren vollständig entwickelt, in einem einzelnen Falle konnte Madelung constatiren, dass es nur $1/2$ Jahr gedauert hatte. Einmal gebildet, hält sie sich unverändert; dies war z. B. bei einem 35 jährigen Patienten der Fall, bei welchem die Deformität im 14. Jahre aufgetreten war.

Ab und zu bestehen Anfangs starke Schmerzen, welche den Gebrauch der Hand verhindern. Bestimmte empfindliche Stellen sind selten; nach Madelung findet man sie meistens an dem dorsalen Rande der Radiusgelenkfläche, und namentlich die Dorsalflexion ist in solchen Fällen ziemlich schmerzhaft. Nach und nach nehmen die Schmerzen ab, die Bewegungen werden ziemlich normal, am meisten behindert ist, wie erwähnt, die Extension. Da auch die Kraft der Hand ganz gut ist, wirkt die Deformität wesentlich nur in cosmetischer Hinsicht störend.

Am häufigsten wird das weibliche Geschlecht befallen. Schon Madelung, welcher über 12 Fälle disponirt, hat 8 Frauen und 4 Männer.

Entnehme ich der letzten Monographie, nämlich Abadie's vom Jahre 1903, die Fälle, welche einigermassen ausführlich beschrieben sind, bekomme ich 36[1]), und füge ich zu diesen 2, beziehungsweise von Bergmann und Cnopf beschrieben, sowie 2 von mir selbst beobachtete, bekomme ich also 40. Von diesen 40 waren 8 männlichen, 32 weiblichen Geschlechts. Bei 20 war das Leiden beiderseitig, hatte sich solchenfalls gewöhnlich erst in der einen, später in der anderen Hand gezeigt; am meisten hervortretend war es in der Regel in der Hand, welche zuerst befallen war. Bei 19 war es nur an der einen Seite vorhanden, bei einem fehlten genauere Angaben. Unter den einseitigen wurde die Localisation in 16 Fällen mitgetheilt: 7 mal war die rechte, 9 mal die linke Hand afficirt.

„etwas Kapselsteifheit" und beschränkte Function vorhanden sein müsse, was nicht der Fall war. Die Hypothese scheint etwas unbegründet zu sein.

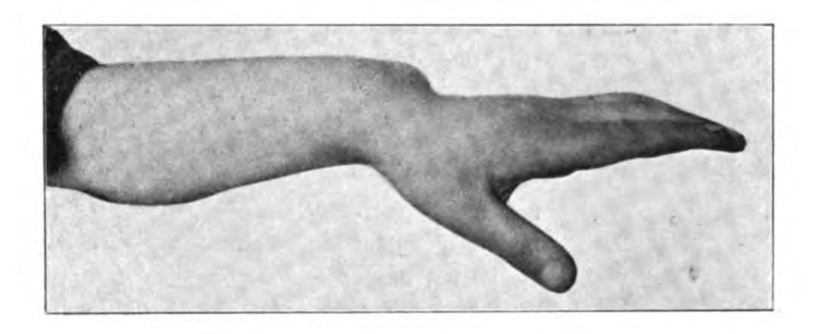
[1]) Die 36 Fälle sind von folgenden Verfassern mitgetheilt: Malgaigne (1), Weber-Busch (1), Jean (1), Madelung (12), Félix (1), Duplay (2), Guepin (1), Redard (1), Malfuson (2), Jagot (1), Guéry (1), Delbet (6), Custodio Cabeca (1), Dekeyser (2), Gevaert (1), Ardouin (1), Abadie (1).

Dass das Leiden selten ist, scheint aus der verhältnissmässig geringen Anzahl Krankenberichte, welche mitgetheilt sind, hervorzugehen; die meisten Abhandlungen beziehen sich auf einen einzelnen beobachteten Fall. Wahrscheinlich ist es auch hier in Dänemark selten; beschäftigte Chirurgen haben mir jedenfalls mitgetheilt, dass sie es nicht observirt haben. Meinen ersten Fall beobachtete ich im Jahre 1903 in der Poliklinik des communalen Krankenhauses in Kopenhagen, den zweiten im Februar 1904.

Die Krankengeschichten sind folgende:

1. M. C., 16 Jahre alt, Tochter eines Arbeiters. Aufgenommen am 22. April, entlassen am 30. April 03.

Keine frühere Krankheit, soll nicht an Rachitis gelitten haben. Als sie 12 Jahre alt war, bemerkte man eine Prominenz des Cap. ulnae, und zugleich, dass die Hand gegen die Volarseite des Vorderarmes gerückt war. Weder sie



Figur 1.

selbst noch die Eltern entsinnen sich eines vorausgegangenen traumatischen Insultes oder irgend welcher Empfindlichkeit der betreffenden Region. Im Laufe der Zeit und namentlich im Laufe des letzten Halbjahres ist diese Stellungsveränderung der Hand mehr hervorgetreten, während gleichzeitig eine deutliche Verkürzung des Vorderarmes eingetreten ist. Sie theilt mit, keine Schmerzen bei Bewegungen im Handgelenk gehabt zu haben, aber die Kraft der Hand ist etwas geringer gewesen. Anstrengende Arbeit soll sie nicht gehabt haben.

Sie ist kräftig gebaut, gesunden Aussehens, das Allgemeinbefinden ist gut.

Die linke Hand (siehe Fig. 1) ist gegen die Volarseite verschoben; die Stellung erinnert etwas an eine Luxation der Hand nach vorne (ihr Arzt schickte sie auch mit dieser Diagnose zur Poliklinik). Am stärksten tritt diese Volarverschiebung hervor, wenn man den Arm von der Ulnarseite betrachtet, nämlich wegen einer bedeutenden Prominenz des Capit. ulnae, welches vielleicht etwas verdickt ist, In der Mittelstellung ist der Handrücken parallel mit dem Rücken

des Vorderarmes, aber der betreffende Abschnitt liegt nicht wie unter normalen Verhältnissen in derselben Ebene; von der Radialseite gesehen, geschieht der Uebergang in einem gleichmässigen, nach vorne concaven Bogen, während an der Ulnarseite distal vom prominirenden Capit. ulnae eine ziemlich tiefe Furche zwischen Vorderarm und Hand zu sehen ist. An der Volarseite des Vorderarmes sieht man die Flexorsehnen, besonders die Sehnen des Flexor carpi ulnaris, radialis sowie des Palmaris longus hervortreten.

Die Palpation ergiebt eine nach vorne concave Volarbiegung des distalen Drittels des Radius, die Ossa carpi sind im Verhältniss zum Radius in normaler Stellung, dagegen lässt sich ein grosser Theil der carpalen Gelenkfläche des Capit. ulnae sowie dessen Circumferentia articularis palpiren. Das Corpus ulnae selbst scheint gerade zu sein.

Es besteht eine Verkürzung des linken Vorderarms, von der Spitze des Olecranon bis zum Handgelenk gemessen; sie beträgt ungefähr 3 cm. Die Länge der einzelnen Knochen ist:

	Linke Seite	Rechte Seite
Radius (vom obersten Rande des Cap. radii bis zum Proc. styl. gemessen) .	$16^1/_2$ cm	20 cm
Ulna (von der Spitze des Olceranon bis zum Proc. styloideus)	$20^1/_2$ cm	$22^1/_2$ cm

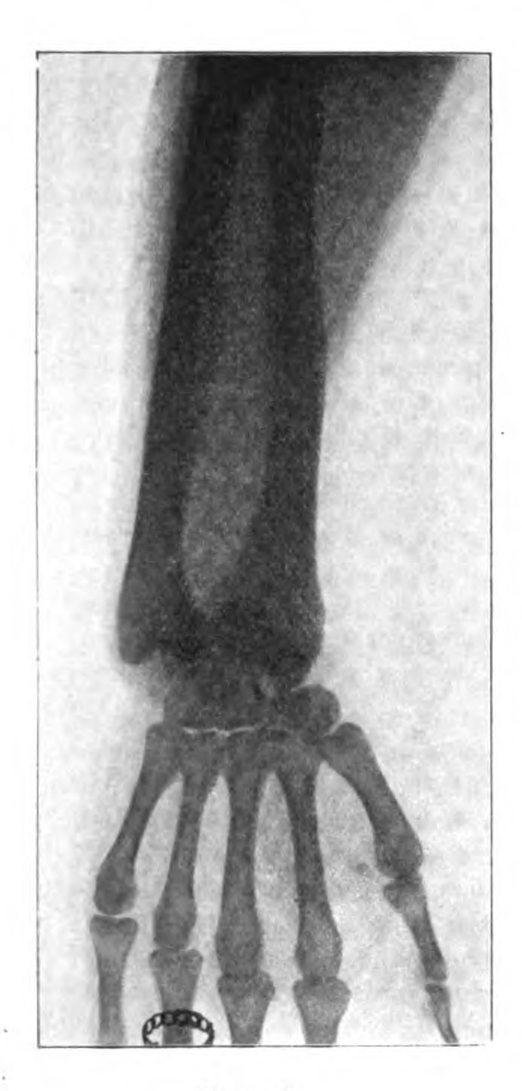
(Da der linke Radius nach der Volarseite gekrümmt ist, während der rechte gerade ist, geben die oben angeführten Maasse nicht den wirklichen Unterschied in der Länge an.)

Die Musculatur ist gleichmässig an beiden Seiten entwickelt. Die Flexion im Handgelenk ist ebenfalls gleich an beiden Seiten, dagegen ist die Extension an der linken Seite nur halb so gross, ebenso die Supination, während die Pronation gleich ist.

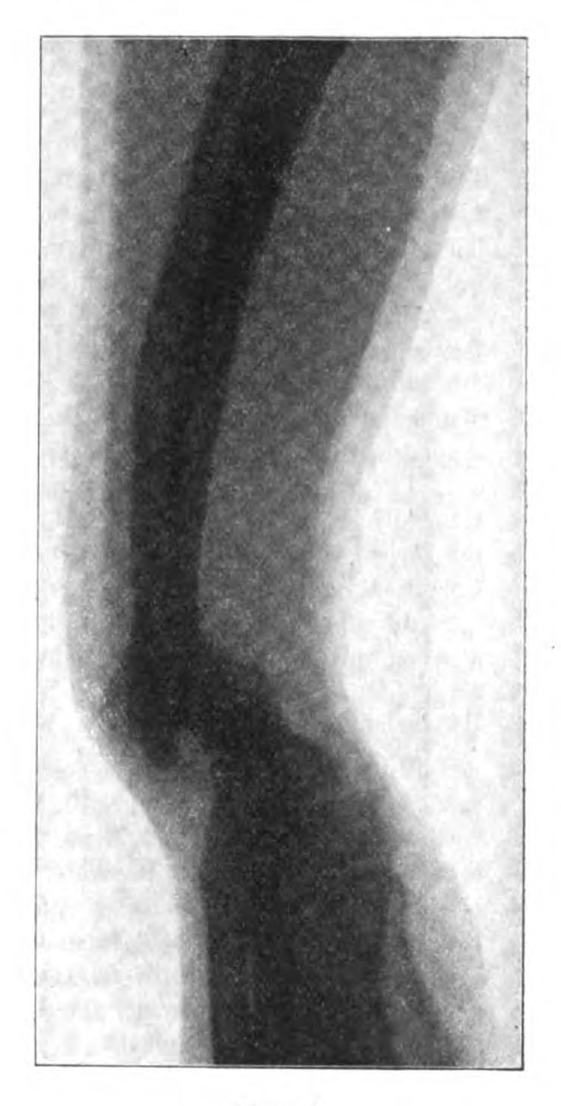
An der rechten Seite findet man keine Stellungsveränderung der Hand, auch keine abnorme Prominenz des Capit. ulnae.

Die Röntgenphotographie[1]) der linken Hand [siehe Fig. 2 (die Volarseite gegen die Platte) und Fig. 3 (den Ulnarrand gegen die Platte)] zeigt eine geringe Krümmung der Ulna, eine sehr starke des Radius und zwar bei beiden mit der Concavität gegen die Volarseite. Die Krümmung der Ulna ist überall am Corpus gleichmässig; am Radius ist sie besonders theils an der Mitte hervortretend, theils dicht über der distalen Epiphyse, deren Gelenkfläche stark gegen die Volarseite gedreht ist. Die Ossa carpi, welche etwas gegen die Radialseite verschoben sind, liegen sowohl untereinander als im Verhältniss zur Extr. inf. radii in normaler Stellung: Triquetrum mit Os pisiforme sind den übrigen Handwurzelknochen bei der Volarverschiebung der Hand gefolgt. Die Knochen der proximalen Reihe stehen dorsalflectirt; aber es handelt sich

[1]) Sämmtliche Röntgenphotographien sind in dem Röntgenlaboratorium des communalen Krankenhauses in Copenhagen aufgenommen; dem Chef des Laboratoriums, Herrn Stabsarzt J. Fischer bin ich seiner Freundlichkeit wegen sehr zu Dank verpflichtet.



Figur 2.



Figur 3.

nicht um eine Luxationsstellung, nicht einmal um eine Subluxation.[1]) Sowohl der Radius wie die Ulna sind etwas verdickt und plump, die Epiphysengrenze sieht man nicht scharf am Radius, dagegen scharf an der Ulna. Das gegenseitige Längenverhältniss der zwei Knochen ist kaum verändert.

Die Röntgenphotographie der rechten Hand und des rechten Unterarmes zeigen normale Verhältnisse, doch entspricht eine leichte Verschiebung der ossa carpi nach oben wahrscheinlich einer geringen Krümmung des distalen Abschnittes des Radius.

[1]) Die Verschiebung der Ossa carpi nach oben, welche an Fig. 2 zu sehen ist, rührt von der Krümmung des Radius her und ist nicht durch irgend welche Subluxation entstanden; dass eine solche nicht vorhanden ist, sieht man deutlich an Fig. 3.

Am 22. April unter Chloroformnarkose und Blutleere Osteotomia linearis obliqua radii.

Schnitt dem vorderen äusseren Rande des Radius entlang vom Proc. styl. ca 3—4 cm nach oben. Das Periost wird sowohl an der Volar- wie an der Dorsalfläche bei Seite rouginirt. Danach wird die Extr. inf. schräg durchmeisselt (von vorn unten nach oben hinten) in der Weise, dass der unterste Theil der Osteotomie 1 cm über dem Handgelenk gelegen ist. Die Wunde wird mit Fishgut geschlossen, wonach die elastische Compression des Armes entfernt wird. Trockene Verbindung. Die Hand wird so stark wie möglich dorsalflectirt gelagert und durch eine Appreturbandage fixirt.

Reactionsfreier Verlauf. Die Suturen werden am 29. April entfernt, die Wunde ist per primam geheilt. Die Patientin wird einen Monat lang mit Appreturbandagen behandelt, die Hand wird beständig dorsalflectirt gehalten.

Für den 8. Juni ist bemerkt: Der Radius ist gerader als früher, aber seine Gelenkfläche ist immer noch zu sehr nach der Volarseite gewendet. Sie hat ihre Arbeit wieder aufgenommen. Die Bewegungen im Handgelenk wie vor der Operation.

18. April 04. Sie hat als Dienstmädchen seit Nov. 03 ziemlich schwer arbeiten müssen. Der Arm wie früher, der Radius doch etwas mehr gekrümmt als bei der letzten Untersuchung. Wenn sie viel gearbeitet hat, schmerzt das Handgelenk etwas.

2. H. H., $13^1/_2$ Jahr alt, Tochter eines Schutzmannes. Aufgenommen am 2. Februar 04, entlassen am 10. Februar 04.

Die Mutter hat mehrere Jahre lang an Magencatarrh gelitten und ist etwas kränklich gewesen. Der Vater stark und gesund.

Von den Kinderkrankheiten sind bei ihr nur die Masern aufgetreten. Rachitis soll sie nicht gehabt haben. Ein paar Mal Lungenentzündung, das letzte Mal vor 3—4 Jahren. Längere Zeit hindurch hat sie an Magencatarrh gelitten, häufiges Aufstossen. Ihre Gestalt ist etwas schmächtig, aber sonst hat sie ganz gute Kräfte gehabt.

In den letzten paar Monaten hat sie Vormittags eine nicht besonders anstrengende Arbeit gehabt, sie hat Fussboden gescheuert und sonstige häusliche Arbeit ausgeführt; aber sie hat sich nicht davon ermüdet gefühlt.

Im Laufe des letzten Jahres haben die Eltern bemerkt, dass das Capitulum ulnae an der linken Seite stärker als an der rechten Seite prominirte, und besonders in den letzten paar Monaten ist die Deformität mehr und mehr hervorgetreten. Von einem Trauma ist keine Rede.

Sie ist wohlgewachsen, aber etwas schmächtig; sie fühlt sich gesund und die Untersuchung der Organe ergiebt nichts abnormes. Die linke Hand ist gegen die Volarseite verschoben und das Capit. ulnae prominirt stark nach hinten. In der Mittelstellung ist der Handrücken mit der Dorsalseite des Vorderarmes parallel, der Uebergang geschieht in einem gleichmässigen, nach vorne concaven Bogen. Die Volarseite des Antibrachium ist leicht excavirt und die Sehnen des Palmaris long. und des Flexor carpi ulnaris prominiren. Die Palpation ergiebt eine nach vorne concave Krümmung des ganzen Radius,



aber besonders gekrümmt sind die distalen 3—4 cm. Die Ossa carpi scheinen in normaler Verbindung mit dem Radius zu sein; die Bewegungen des Handgelenkes sind frei, sind ebenso gross und schmerzlos wie an der rechten Seite; nur starke Supination ist ihr etwas unangenehm.

Rechts findet sich eine leichte Excavirung der Vorderseite des Radius und eine leichte Prominenz des Palmaris longus; Capitulum ulnae prominirt vielleicht etwas mehr als normal.

Es besteht keine Verkürzung der Arme. Messung ergiebt an beiden Ulnae 23 cm, an linken Radius $21^{1}/_{2}$ cm, am rechten 22 cm. Der grösste Umfang des Vorderarmes ist links $20^{1}/_{2}$ cm, rechts 21 cm. Die Muskelkraft ist gut und an beiden Seiten gleich gross.

Die Deformität lässt sich nur theilweise durch Ziehen an der Hand und durch gleichzeitigen Druck auf das Capitulum ulnae ausrichten. Die Röntgenphotographie der linken Hand (Fig. 4 und 5[1]) zeigt an der Ulna eine ganz leichte nach vorne concave Krümmung, am Radius eine nach aussen convexe sowie eine nach vorne concave Krümmung in der ganzen Länge des Knochens, die Krümmung nach vorn ist in dem distalen Abschnitt etwas hervortretend, die carpale Gelenkfläche sieht etwas mehr nach vorn als normal und ist in ihrem volaren Abschnitte stark excavirt; auch die carpale Gelenkfläche des Capit. ulnae ist etwas ausgehöhlt. Es besteht keine Verdickung der beiden Knochen, die Epiphysengrenzen sind deutlich. Die Ossa carpi liegen im Verhältniss zum Radius normal, keine Subluxation; Triquetrum mit Os pisiforme sind den übrigen Handwurzelknochen gefolgt und liegen vor dem nach hinten stark prominirenden Capit. ulnae; die erste Reihe ist leicht, die zweite stärker dorsalflectirt. Wegen der Krümmung des Radius sieht man an Fig. 4 die erste Reihe vor der Epiphyse.

Die Röntgenphotographie der rechten Hand zeigt eine leichte Excavation des Radius nach vorne, wie auch eine leichte Convexität nach aussen, aber bei Weitem nicht so hervortretend wie links. Das Capit. ulnae prominirt an der Dorsalseite nur etwas mehr als normal.

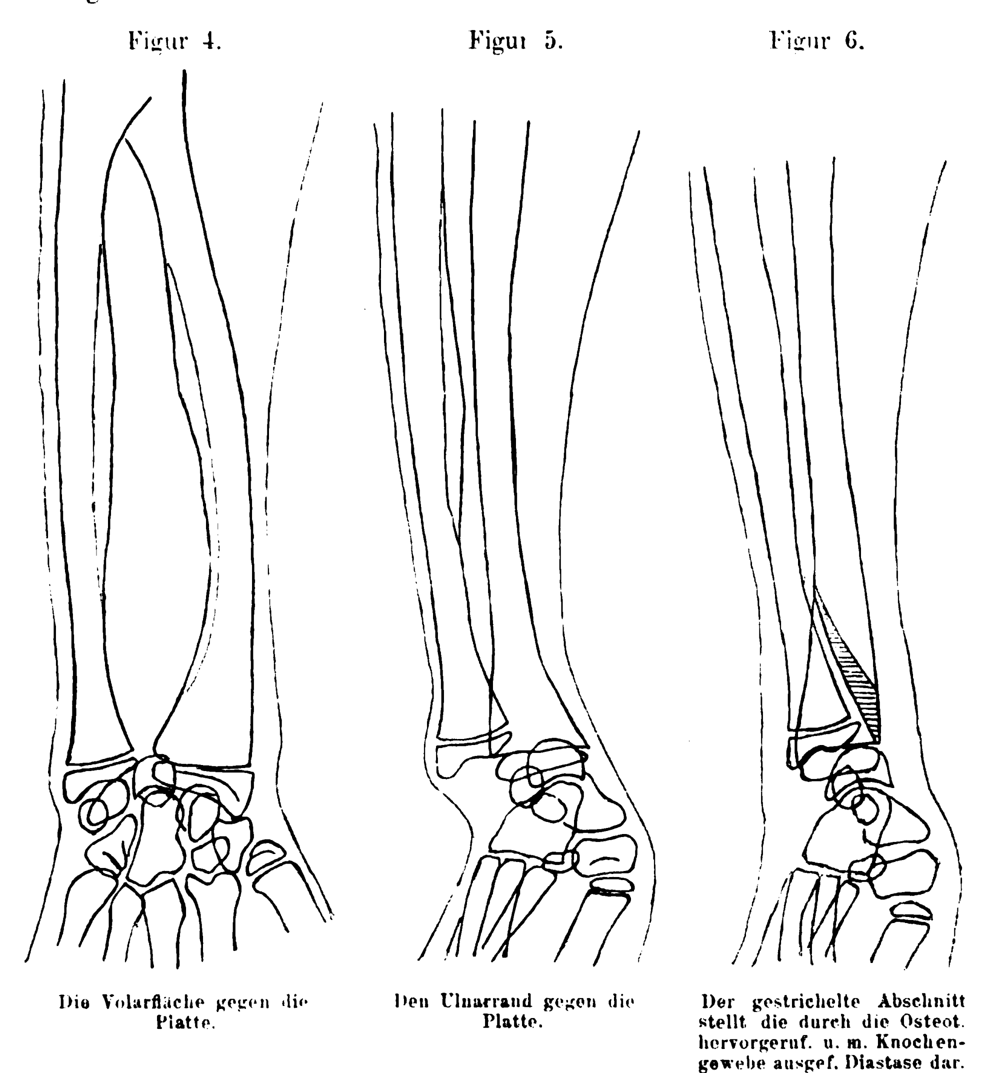
Am 2. Februar unter Chloroformnarkose und Blutleere Osteotomia linearis obliqua radii.

Ein $2^{1}/_{2}$ cm langer Schnitt längs des vorderen äusseren Randes des Radius, die Mitte des Schnittes liegt ca. 3 cm über dem Proc. styl. radii. Das Periost wird bei Seite rouginirt, wonach der Radius schräg von unten vorne nach oben hinten durchmeisselt wird. Nach der Durchmeisselung kann der Radius im Verhältniss zur Ulna gerade gestellt werden. Danach wird die elastische Schlinge entfernt; nach Compression in 3—4 Minuten hört die Blutung auf, wonach die Wunde mit drei Fishgutsuturen geschlossen wird. Trockene

[1]) Weil die Röntgenphotographien nicht so scharf waren und wahrscheinlich bei der Reproduction nicht so deutlich geworden wären, zog ich vor, mich mit der Wiedergabe der Contouren der einzelnen Knochen zu begnügen; die Contouren sind so genau, wie es mir möglich gewesen ist, über die photographische Platte kalkirt worden.

Verbindung und die Hand wird in starker Dorsalflexion mittels einer Appreturbandage fixirt.

Reactionsfreier Verlauf; die Suturen wurden am 9. Februar aus der primär geheilten Wunde entfernt. Bis zum 3. März wurde die Patientin mit Appreturbandagen behandelt.



Figur 4. Die Volarfläche gegen die Platte.

Figur 5. Den Ulnarrand gegen die Platte.

Figur 6. Der gestrichelte Abschnitt stellt die durch die Osteot. hervorgeruf. u. m. Knochengewebe ausgef. Diastase dar.

Den 10. April 04. Die Bewegungen sind nun von normaler Ausdehnung, die Kraft der Hand ist gut. Capit. ulnae prominirt links kaum mehr als rechts. Der Radius fühlt sich gerade an und die frühere Volarverschiebung der Hand ist beseitigt; die Flexorsehnen springen nicht hervor. Es besteht eine geringe Verschiebung der Hand gegen die Radialseite. Es wird ihr empfohlen, die Hand nicht viel zu gebrauchen.

Den 15. Mai 04. Das Aussehen der Hand wie bei der letzten Untersuchung; die Radialverschiebung ist kaum bemerkbar.

Fig. 6 zeigt eine Röntgenphotographie, welche am 5. April, 2 Monate nach der Operation, aufgenommen worden ist.[1])

In den meisten Abhandlungen über die Madelung'sche Deformität der Hand wird erwähnt, dass die Krankheit zuerst von Dupuytren beschrieben worden ist. Aber mit Recht erhebt Delbet dagegen Einspruch. Die Deformität, welche Dupuytren schildert, ist nicht die Madelung'sche. Dupuytren erzählt nämlich, dass bei Leuten, welche rasche, kräftige Tractionen mit den Händen ausführen, wie es beim Drucken und Appretiren der Fall ist, eine Schlaffheit und Ausspannung der Ligamente der Hand auftreten kann, so dass diese ausgedehntere Bewegungen als normal erlauben. Der Carpus folgt deswegen dem Zuge der Flexoren und stellt sich wie bei einer Luxation vor das distale Ende des Antibrachium. Die hervorgerufene, im übrigen indolente Deformität kann durch Ziehen an der Hand ausgerichtet werden, kehrt aber von selbst wieder zurück, wenn der Zug aufhört, indem die Flexoren die Hand aufs Neue in die Luxationsstellung bringen. Aber eine solche Schlaffheit der Ligamente, eine solche Redressirung der Stellung durch einfaches Ziehen an der Hand findet man nicht bei der Madelung'schen Deformität, bei welcher der Carpus übrigens seine Stellung im Verhältniss zum Radius nicht verändert hat.

Obgleich Dupuytren das Leiden als häufig bezeichnete, ist nur ein Fall aus seiner Klinik von Bégin mitgetheilt worden, und in mehr als 20 Jahren suchte Malgaigne vergebens einen ähnlichen Fall in den grössten parisischen Buchdruckereien.

Dagegen hat Malgaigne einen Fall dieser Deformität mitgetheilt, welcher uns hier interessirt, und da es wahrscheinlich der am ersten beschriebene ist, möge er etwas eingehender besprochen werden, Bei einem Kinde im Alter von 11—12 Jahren, welches sich 3 Jahre vorher eine Radiusfractur, die übrigens schnell heilte, zugezogen hatte, entstanden, während er Arbeit bei einem Maurer hatte, der ihn schwere Lasten tragen liess, Schmerzen am distalen Ende der Ulna, welches allmählich nach hinten zu prominiren anfing. Obgleich er aufhörte zu arbeiten, nahm die Deformität beständig zu, ohne Schwulst und ohne Behinderung der Bewegungen. Nach 18 Monaten war der Carpus vollständig nach vorne „luxirt".

[1]) Anm. b. d. Corr.: 27. Nov. 04. Der Radius hält sich gerade: keine Radialverschiebung der Hand. Die Bewegungen sind normal.



Malgaigne sah den Patienten im Alter von 36 Jahren. Der Carpus stand damals ein paar Centimeter über dem Proc. styl. ulnae. Die Gelenkfläche des Radius zeigte nach vorne, und die Deformität konnte durch Traction nicht ausgerichtet werden. Die Bewegungen waren frei, nur die Extension und die Pronation etwas vermindert. Obgleich Malgaigne sagt, dass der Carpus nach vorne luxirt war, und obgleich er das Leiden zu den pathologischen Luxationen zählt, besteht doch gewiss kein Zweifel, dass es sich im beschriebenen Fall um unsere Deformität handelte; die Bewegungen würden kaum unbehindert gewesen sein, wenn eine typische Luxation vorhanden gewesen wäre.

Der nächste Fall ist von Weber-Busch mitgetheilt; hier ist das Leiden doppelseitig und es bestehen Schmerzen. Vielleicht beziehen sich ein paar Worte bei Nélaton auf unsere Deformität. Es handelt sich um ein von Boinet untersuchtes Dissectionspräparat eines alten Patienten; der Carpus war ohne Deformität der Knochen und ohne irgend welche vorhergehende Läsion nach vorne verschoben. Sicher ist dagegen ein von Jean unter folgendem Namen publicirter Fall: Vollständige Luxation der Ulna, unvollständige des Radius im Verhältniss zum Carpus. Das Präparat ist nämlich erhalten und später von Delbet dissecirt und untersucht worden, wobei er die typische Stellungsveränderung der Hand mit Krümmung des Radius nach vorne und normalen Verhältnissen zwischen Radius und Ossa carpi nachwies.

Aber erst durch Madelung's Beschreibung wird das Krankheitsbild bestimmt, und die Zahl der Mittheilungen über hierher gehörende Fälle nimmt zu.

Was nun in diesen Abhandlungen besonders interessirt, sind die Mittheilungen über die Aetiologie des Leidens. Gewöhnlich ist keine Krankheit vorhergegangen; besonders mag erwähnt werden, dass in ziemlich zahlreichen Fällen mitgetheilt wird, dass keine Rachitis bestanden hatte. Im Allgemeinen findet man kein vorhergegangenes Trauma; wird ein solches erwähnt, ist es gewöhnlich eine leichte Distorsion, welche längere Zeit vor dem Auftreten der Deformität stattgefunden hat. Vorhergegangene Entzündung des Gelenks wird auch nicht erwähnt.

Die Patienten haben durchgängig der arbeitenden Klasse angehört; in einigen Fällen wird bemerkt, dass schwere Arbeit der

Deformität vorausgegangen war, doch gewöhnlich nicht schwerer als der Betreffende gewohnt war. Frauen gaben nicht selten Waschen als ursächliches Moment an. Andererseits wird in mehreren Krankenberichten ausdrücklich mitgetheilt, dass gar keine vorhergehende Anstrengung stattgefunden hatte, so z. B. bei einigen Kindern wohlhabender Eltern.

Sicher ist, dass Mädchen am häufigsten angegriffen werden; ziemlich oft sind sie schmächtig und anämisch; in 4 Fällen (Duplay, Malfuson, Kirmisson, Ardouin) findet man eine complicirende Skoliose. Aber andererseits werden einzelne als wohlgestaltet und kräftig bezeichnet, ja sogar Ausdrücke wie „robust“ und „blühendes Aussehen“ kommen vor. Auch mehrere der Patienten männlichen Geschlechts scheinen wohlgewachsen gewesen zu sein; einer von diesen (Gevaert), welcher als „robust“ bezeichnet wird, hatte ausser der Deformität der Hand eine Skoliose und doppelseitiges Genu valgum.

In 4 Fällen wird von Erblichkeit geredet, aber nur in zweien (Malfuson und Dekeyser) tritt das Leiden sowohl bei der Mutter wie bei der Tochter auf, während es sich in den zwei anderen um prominirende und hypertrophische Capitula ulnae bei mehreren des Geschlechtes handelt. Bei Jagot wird zum Beispiel erwähnt, dass der Vater, der Onkel und der Grossvater grosse Handgelenke ohne „Subluxation“ der Hand hatten, und endlich theilt Guepin mit, dass die Mutter der Patientin, ferner 8 Geschwister, mehrere Onkel, Tanten, Vettern und Cousinen prominirende, mobile Capitula ulnae hatten. Vorläufig muss es unentschieden bleiben, ob diese isolirte Prominenz des distalen Abschnittes der Ulna etwas mit unserer Deformität zu thun hat, Röntgenphotographien werden zur Beleuchtung der Frage nothwendig sein. Uebrigens findet man nicht ganz selten ein hypertrophisches, prominirendes Capit. ulnae. Féré fand es z. B. bei 25 von 148 erwachsenen Epileptikern, bei zweien an beiden Seiten gleichmässig entwickelt, bei 18 rechts, bei 5 links stärker hervortretend. Aber es ist sicher nicht richtig, wenn Féré diese Fälle zu der Madelung'schen Deformität zählen will, bei welcher man ausser dem prominirenden Capitulum die charakteristische Volarverschiebung der Hand findet, welche Verschiebung ohne Zweifel die Prominenz der Ulna bedingt.



Nachdem wir im Vorhergehenden die verschiedenen ätiologischen Verhältnisse, welche sich geltend machten, besprochen haben, werden wir jetzt die Pathogenese der Deformität etwas genauer untersuchen.

Weber-Busch, welche eine Subluxationsstellung annahmen, meinten die Ursache in einer Contractur der Flexoren finden zu können, eine Hypothese, welche durch eine erfolglose Tenotomie widerlegt wurde; trotz Bandagenbehandlung nach der Operation hielt sich die Deformität unverändert.

Madelung spricht von Wachsthumsstörungen der Gelenke und citirt Volkmann, der zu diesen Wachsthumsstörungen auch die Deformität zählt, welche bei Kindern und jungen Individuen in Folge einer Umbildung der Gelenkflächen entstehen, indem sich ein mechanischer Einfluss geltend macht und das normale Wachsthum der Knochen verändert, — wichtig in dieser Hinsicht ist die Belastung des Gelenkes. Zu Wachsthumsstörungen der Gelenke zählt Volkmann Pes valgus, Genu valgum und die Skoliose. Bei unserer Handdeformität kann sich nach Madelung das Körpergewicht nicht geltend machen, aber Wachsthumsstörungen können bei Leuten in der Wachsthumsperiode oder bei schwächlichen Individuen, welche längere Zeit eine unverhältnissmässig schwere Arbeit ausführen sollen, auftreten. Er stellt folgende Theorie auf: Die Bewegungsexcursionen eines Gelenkes werden durch die Ossa, die Ligamente und die Muskeln gehemmt. An der Hand muss man die wichtigste Hemmung der Volarflexion in der Anspannung der Extensoren suchen; diese müssen deswegen bei der Flexion, der wichtigsten Bewegung beim Arbeiten, einen Druck auf die distale Radiusepiphyse ausüben. Unter Einwirkung dieser wiederholten Tractionen und Compressionen entsteht eine Wachthumsstörung, bei welcher die Achse des Radius gegen die Volarseite gekrümmt wird. Wird die Hemmung der Muskeln überwunden, (z. B. bei Ueberanstrengung), beginnt die hemmende Function der Ossa und Ligamente. Bei Individuen mit schwachen Knochen und Ligamenten treten solchenfalls Wachsthumsstörungen ein. Der volare Rand des Gelenkes des Radius und die Ossa carpi sind einem abnorm starken Drucke ausgesetzt; der betreffende Abschnitt wird atrophisch, während an dem dorsalen Rande des Radius, wo der Druck geringer ist, stärkeres Wachsthum stattfindet; es ge-

schieht hier dasselbe, wie wenn bei Genu valgum der Condylus internus sich vergrössert. Es ist dieses Vorspringen des dorsalen Randes der Gelenkfläche, welcher die Dorsalflexion beeinträchtigt. Warum die Deformität bei manchen und nicht bei anderen auftritt, dazu muss die Ursache in einer „primären Schwächung der Knochen“ zu suchen sein.

Madelung lässt also den Process im Gelenke und dessen nächsten Umgebungen vor sich gehen; hier sind die Veränderungen localisirt, welche die von ihm angenommene Subluxation der Hand bedingen. Die Theorie stimmt ganz mit der damals üblichen Auffassung des Geun valgum überein. Aber ebenso, wie wir jetzt wissen, dass diese Affection nicht die Folge einer Hypertrophie des Condylus int., sondern einer Krümmung des distalen Teiles der Diaphyse ist, so haben auch spätere Untersuchungen, besonders das Studium der Röntgenphotographien gezeigt, dass bei unserer Handdeformität auch keine Hypertrophie des dorsalen Randes des Radius vorhanden ist, und dass die Krümmung nicht nur die Epiphyse sondern auch die Diaphyse zum grössten Theile, ja wahrscheinlich in ihrer ganzen Ausdehnung befällt, sowie endlich, dass keine Subluxationsstellung vorhanden ist, jedenfalls nicht der Handwurzelknochen, welche direct mit dem Radius verbunden sind.

Diese Krümmung des Radius ist es, welche für Duplay das primäre ursächliche Moment der Deformität ist, die Verschiebung des Capit. ulnae ist eine Folgeerscheinung. Die Krümmung, die nach seinen Angaben an dem distalen Drittel des Knochens zu finden ist, ist eine Folge der etwas räthselhaften Rachitis tarda, und er nennt deswegen das Leiden Courbure rachitique de l'extrémité inférieure. Noch stärker macht Delbet diese Auffassung geltend, die Stellung der Hand wird durch die Krümmung, nicht durch die von Madelung angenommene Subluxation bedingt. Kirmisson dagegen ist der Auffassung geneigt, dass die Deformität auf zweierlei Weise entstehen kann, theils durch Schlaffheit der Ligamente und durch einfache Krümmung der distalen Radiusepiphyse, veränderte Stellung der Gelenkfläche ohne Veränderung der Richtung der Diaphyse, so wie Madelung bei seinen Fällen beschrieben hat, theils durch eine Krümmung der Diaphyse, so wie Duplay und Delbet es geschildert haben. Bei dem ersten Falle, welchen Kirmisson beobachtete (von Guéry beschrieben), be-



hauptet er, dass keine Krümmung der Extremitas inf. radii zu fühlen gewesen sei, — die aufgenommene Röntgenphotographie ist leider weder beschrieben noch reproducirt worden. In seinem zweiten Falle dagegen war die Krümmung vorhanden, aber merkwürdigerweise in gerade entgegengesetzter Richtung als in allen anderen beschriebenen Fällen.

Es handelte sich um ein 13jähriges Mädchen. Keine hereditäre Belastung, keine Rachitis; doch fing sie erst an zu gehen, als sie 18—20 Monate alt war. Im Alter von $10^1/_2$ Jahren, als sie in die Schule ging und im Uebrigen gesund war, fühlte sie Müdigkeit und ab und zu Schmerzen im rechten Handgelenk, besonders in dem ulnaren Theile und wesentlich bei Flexionsbewegungen, Nähen zum Beispiel. Nach und nach entwickelte sich die Deformität; 5—6 Monate später dieselbe Deformität an der linken Hand ebenfalls mit Müdigkeit und Schmerzhaftigkeit. Beide Vorderarme sind verkürzt, die Hände sind extendirt, ulnarflectirt und zugleich so gedreht, dass die Dorsalseite schräg nach hinten und aussen gewendet ist. Am meisten hervortretend ist die Deformität an der rechten Seite. Der Humerus ist von normaler Länge, dagegen sowohl Radius wie Ulna 3 cm kürzer als an einem normal entwickelten Individuum gleichen Alters. Während die Ulna ihre normale (nach vorne leicht concave) Form behalten hat, zeigt die Extrem. inf. radii eine starke nach hinten und einwärts concave Krümmung, und die Gelenkfläche sieht nach hinten und etwas einwärts. Die Ossa carpi springen an der Dorsalseite vor, während die Extr. inf. ulnae eine Prominenz nach vorne, an der Volarseite der Ossa carpi bildet, also nach vorne luxirt ist. Die Achse der Bewegungen ist schräg von oben nach innen gerichtet. Die Extension ist etwas vermehrt, die Flexion beeinträchtigt und schmerzhaft, die Abduction ist unmöglich, die Adduction dagegen vermehrt. Die Supination behindert. Die Röntgenphotographie zeigt ausser der geschilderten Krümmung eine nach der radialen Seite (nach aussen) convexe Biegung an der Mitte des Radius.

Die Auffassungen Madelungs und Duplays findet man selbstverständlich bei den Verfassern wieder, welche die Deformität beschrieben haben, bald erklären sie sich für die eine, bald für die andere Theorie, bald können sie wie Kirmisson beide gebrauchen. Aber selbst wo das Hauptgewicht auf die Krümmung des Radius und auf eine Rachitis tarda gelegt wird, wird doch beständig von Wachsthumsanomalien in dem Epiphysenknorpel gesprochen; das Leiden ist, wie Delbet sagt, die Folge einer abnormen Entwickelung einer Epiphyse. Und um die Annahme einer solchen Epiphysitis zu stützen, berichtet man von in einigen Fällen gefundenen complicirenden Exostosen; bei Malgaigne wird eine solche an der Vorderseite der Epiphyse dicht über den Ossa carpi



erwähnt, bei Abadie sitzt sie an der inwendigen Seite, wo sie eine secundäre (nach aussen concave) Krümmung der Ulna hervorgerufen zu haben scheint.

Es ist einleuchtend, dass eine eventuelle Krümmung des Radius sich am sichersten durch eine Röntgenphotographie constatiren lässt. Eine solche Aufnahme ist in 11 Fällen gemacht worden [Jagot, Guéry, Custodio Cabeca, Dekeyser (2), Kirmisson, Ardouin, Abadie, Cnopf, Poulsen (2)]. Guéry's ist, wie erwähnt, nicht reproducirt und nicht eingehender beschrieben worden; Custodio Cabeca's und Jagot's Abhandlungen kenne ich nur aus den Referaten bei Abadie; gelegentlich der Beschreibung der Patienten steht, dass das distale Drittel des Radius nach vorne gekrümmt ist. Kirmisson's Fall ist oben besprochen worden. Bei Dekeyser wird am distalen Drittel des Radius eine Krümmung nach vorne beschrieben, welche 4 cm über der Gelenkfläche beginnt. Ardouin's Bild zeigt nur das distale Drittel des Vorderarmes, es ist etwas undeutlich, aber es ist keine deutliche Krümmung dicht über der Gelenkfläche zu sehen; dagegen scheint eine Totalkrümmung des Radius wie in meinem zweiten Fall vorhanden gewesen zu sein. Abadie's Bild entspricht demjenigen meiner ersten Patientin, es findet sich eine nach vorne concave Krümmung des Radius mit einer stärkeren Biegung des distalen Drittels. Auch Cnopf erwähnt eine leichte Krümmung nach vorne der unteren zwei Drittel und eine starke des untersten Abschnittes.

Mit Ausnahme von Guéry's, wo die Beschreibung fehlt, wird in allen Fällen eine Krümmung des Radius erwähnt, bald als eine gleichmässige Biegung des ganzen Knochens, bald besonders im unteren Abschnitte hervortretend, wie es am häufigsten der Fall ist; meine zwei Fälle sind Beispiele beider Formen. Aber immer liegt die Biegung in der Diaphyse, und selbst wenn sie besonders im untersten Abschnitte hervortritt, zeigt es sich, wenn der ganze Vorderarm photographirt wird, dass sie sich auch, obwohl weniger ausgesprochen, in den übrigen Theilen der Diaphyse darbietet.

Dieses Phänomen, dass die Krümmung des Radius manchmal nur sichtbar ist, wenn der ganze Knochen durchleuchtet wird, indem es sich nur um eine über den ganzen Knochen ausgedehnte gleichmässige Excavation handelt, welche nicht hervortritt, wenn bloss der unterste Abschnitt untersucht wird, ist natürlich bei Fällen



wie dem Guéry-Kirmisson'schen von Bedeutung, bei welchen behauptet wird, dass eine Krümmung nicht zu palpiren ist, die Fälle, welche die Annahme einer articulären Entstehung, einer primären Schlaffheit der Ligamente und Kapseln stützen sollten.

Eine Distension der Ligamente kann natürlich das Vorspringen des Capit. ulnae erklären, aber nicht die veränderte Stellung der carpalen Gelenkfläche des Radius, und eine solche wird von allen Verfassern erwähnt. Und die vorgeschlagene Wachsthumsstörung im distalen Epiphysenknorpel, die Epiphysitis ebendaselbst, stimmen nicht mit den Auskünften, welche die Röntgenphotographien gegeben haben; wie oben erwähnt, beschränkt sich die Krümmung nicht auf die Umgegend der Epiphyse, sondern befällt den Knochen in seiner ganzen Länge. Ausserdem würde es doch merkwürdig sein, wenn die Schlaffheit der Bänder nur zwischen der Ulna und dem Radius, nicht zwischen dem Radius und Carpus auftreten sollte; aber es ist, wie früher erwähnt, keine weder vollständige noch unvollständige Luxation zwischen dem Radius und den mit diesen articulirenden Handwurzelknochen vorhanden.

Leichter ist es natürlich die Entstehung der Deformität zu verstehen, wenn man, mit Duplay, die Krümmung des Radius den wesentlichen Factor, die primäre Ursache sein lässt. Sie erklärt die Subluxation des Capit. ulnae, dessen Kapselinsertion am Radius leicht nachgiebt; ferner die veränderte Stellung der Hand. Die Ossa carpi, auch Triquetrum und Os pisiforme, folgen dem gekrümmten Radius, so dass ein grösserer oder kleinerer Theil der carpalen Gelenkfläche der Ulna sichtbar oder der Palpation zugänglich wird. Aber nur Capit. ulnae ist subluxirt und zwar sowohl im Verhältniss zum Triquetrum als zum Radius.

Die genannte Krümmung des Radius ist, wie oben erwähnt, immer an Röntgenphotographien nachgewiesen worden; in einigen Fällen (Kirmisson, Poulsen) findet man zugleich eine seitliche Krümmung an der Mitte mit der Convexität nach aussen. Aber auch die Ulna zeigt eine leichte Excavation nach vorne, manchmal, so z. B. in Redard's Fall, wird eine nach vorne gerichtete, hakenförmige Krümmung des Capitulum beschrieben. Ferner zeigen die Photographien, dass sowohl der Radius wie die Ulna ab und zu plump und verdickt sind; schon lange hat man durch Palpation dieses an den unteren Theilen der betreffenden Knochen nachge-



wiesen, besonders die Extrem. inf. ulnae hat man häufig verdickt gefunden, aber wo sich Photographien des ganzen Vorderarmes finden, sieht man, wie in meinem ersten Falle, dass sich die Verdickung nicht auf die Extrem. inf. beschränkt, sondern über den ganzen Knochen ausgedehnt ist.

Worauf beruht nun diese Krümmung des Radius und der Ulna? Madelung spricht von einer „primären Schwächung der Knochen", Duplay von Rachitisme tardif, diesem räthselhaften Zustande, dessen pathologische Anatomie noch nicht aufgeklärt ist, welcher wohl aber histologisch nicht in sonderlicher Beziehung zur infantilen Rachitis steht. Und eine gewisse Schwäche, ein krankhafter Process des Radius und der Ulna ist sicher nothwendig, damit die Krümmung zu Stande kommen kann, ebenso wie im Femur bei der Entstehung einer Coxa vara oder eines Genu valgum; an letzterer Krankheit ebenso wie an Scoliose leiden auch ab und zu Patienten mit unserer Deformität der Hand. Aber es wäre sonderbar anzunehmen, dass der betreffende krankhafte Process nur in dem distalen Abschnitte des Knochens, in der Extrem. inf. radii oder ulnae zu finden sein sollte. Betrachtet man den Knochen als in seiner ganzen Länge von einer rarificirenden Ostitis befallen, so versteht man die Röntgenphotographien, welche die Krümmung über das Ganze ausgedehnt zeigen, wie auch die Verdickung, welche wohl periostalen Bildungen ossösen Gewebes zuzuschreiben ist. Und eine solche Ostitis kann, wie mich dünkt, auch die Ursache der eigenthümlichen Verkürzung des Radius und der Ulna sein, welche in einigen Krankenberichten erwähnt ist (Dekeyser, Kirmisson, Ardouin, Abadie, Poulsen). Am geringsten ist die Verkürzung bei Dekeyser's einem Patienten, einem 14jährigen Mädchen; sie beträgt hier nur $^1/_2$ cm, während die Mutter des Mädchens, die an einer ähnlichen Deformität leidet, eine Verkürzung von $2^1/_2$ cm zeigt. Auch in Kirmisson's und meinem Falle handelt es sich um ca. $2^1/_2$—3 cm, bei Ardouin dagegen um 5—7 cm. Aber in allen diesen Fällen scheinen sowohl der Radius wie die Ulna ungefähr gleichmässig verkürzt zu sein (die genaue Messung des Radius wird selbstverständlich durch die Krümmung erschwert), und in keinem hat irgendwelches Trauma stattgefunden. Etwas anders verhält es sich mit Abadie's Patienten. Hier wird mitgetheilt, dass der Radius 10 und die

Ulna 7,8 cm kürzer als an der gesunden Seite sind, und weil 5—6 Jahre, ehe die Deformität sich zeigte, eine Läsion des betreffenden Armes stattgefunden hat, meint Abadie, dass die Läsion möglicherweise eine Epiphysenlösung gewesen ist, welche Wachsthumsstörungen, Krümmung und Verkürzung hervorgerufen hat. Als Stütze für die Annahme einer Wachsthumsstörung betrachtet er eine Exostose, welche sich an der inwendigen Seite des Radius, in der Höhe des untersten Abschnittes der Ulna, findet. Aber, wie erwähnt, die Messung des Radius ist sehr schwierig und muss immer etwas unzuverlässig werden. Dass die Hand wie bei dem Patienten Abadie's radialflectirt steht, bedeutet nichts; eine solche Stellung ist ja selbstverständlich, wenn der Radius stark gekrümmt ist.

Dass die Verkürzung ohne Trauma entstehen kann, ist sicher; dass sie sowohl den Radius wie die Ulna befällt, ist ebenso sicher. Die Wachstumsstörung der Ulna als eine Folgeerscheinung der Krümmung des Radius aufzufassen, wie es Abadie thut, ist etwas gekünstelt oder vielmehr unverständlich. Natürlicher ist es, anzunehmen, dass sowohl der Radius wie die Ulna von demselben krankhaften Process, von derselben rarificirenden Ostitis befallen worden sind, und dass dies der Fall gewesen ist, zeigt sich, wie gesagt, dadurch, dass beide gekrümmt werden, dass beide ab und zu verdickt und verkürzt werden, letzteres wahrscheinlich, wenn der Epiphysenknorpel von dem Leiden afficirt wird[1]).

Aber worauf beruht es, dass der Radius stärker gekrümmt wird als die Ulna, deren Krümmung gewöhnlich nur an der Röntgenphotographie nachgewiesen werden kann. Madelung nahm seine Zuflucht zum Druck der Extensorsehnen während der Flexion der Hand. Auch Delbet ist dem Glauben geneigt, dass es ein Druck der Streckmuskeln ist, der sich geltend macht; aber es ist schwer zu verstehen, wie ein solcher Druck auf die ganze Diaphyse wirken könnte. Leichter verständlich wird die Krümmung, wenn man sie als die Folge des Zuges der Flexorsehnen auffasst; dies sind die

[1]) Bergmann fand bei seinem Patienten, bei dem der Radius und die Ulna im Uebrigen von normaler Länge sind, ein eigenthümliches Verhältniss, nämlich beiderseits eine Verkürzung des 4. Mittelhandsknochens, eine Verkürzung, welche wie Bergmann meint, den von Madelung angenommenen Wachsthumsstörungen in der Epiphyse zuzuschreiben ist. Mich dünkt es natürlich auch hier denselben ossösen pathologischen Process vorauszusetzen, welcher im Radius und der Ulna stattfindet, und welcher hier ab und zu Verkürzung hervorruft.



am stärksten entwickelten Muskeln des Vorderarmes, und die Flexion der Hand ist sicher die Bewegung, welche mit der grössten Kraft ausgeführt wird. Zwar wendet Madelung dagegen ein, dass bei einer solchen Wirksamkeit der Flexoren die Hand in beständiger Flexionsstellung stehen müsste, was ja bei der Deformität nicht der Fall ist; die Achse der Hand steht in der Mittelstellung mit der des Antibrachiums parallel. Aber es ist selbstverständlich nicht die Rede von einer primären Contractur der Beugemuskeln, wie man früher annahm; das Vorspringen und die Verkürzung des Flexor carpi radialis und ulnaris sowie des Palmaris sind sicher Folgeerscheinungen der durch die Krümmung des Radius hervorgerufenen Volarverschiebung der Hand. Es sind die täglich vorkommenden Flexionsbewegungen, welche sich geltend machen, und hier haben wohl die drei letztgenannten Muskeln die grösste Bedeutung. Ihr Insertionspunct liegt ja in der Nähe des Carpus, der während der Muskelcontractionen gegen den Radius gedrückt wird, welcher sodann, beständig unter Voraussetzung eines krankhaften Processes im Knochengewebe gekrümmt wird; und dass die Ulna sich gerader hält, beruht wahrscheinlich darauf, dass die Verbindung zwischen dem Triquetrum und den anderen Handwurzelknochen stärker als zwischen dem Triquetrum und der Ulna ist, welche einander auch nicht direct berühren, sondern durch die Cartilago triangularis von einander getrennt sind. Indem sich der Radius krümmt, folgen das Triquetrum, das Os lunatum und Os naviculare mit, der Carpus sinkt nach der Volarseite vor, wird aber von den Extensoren daran gehindert, sich in Volarflexion zu stellen. Es ist die nach der Volarseite sehende Gelenkfläche des Radius, welche bewirkt, dass einige der Bewegungen und besonders die Extension etwas beschränkt sind. Die Rotation kann selbstverständlich nicht in normaler Ausdehnung stattfinden, weil die Gelenkfläche des Radius und der Ulna nicht in dem gehörigen Contact sind. Was die Extension anbelangt, ist sie vielleicht, worauf Delbet aufmerksam gemacht hat, nur scheinbar vermindert; wenn die volle Extension erreicht ist, entspricht diese Stellung wahrscheinlich derjenigen, welche man bei einer normal gestellten Gelenkfläche finden würde. In der Mittelstellung findet man darum auch, dass die erste Handwurzelreihe dorsalflectirt steht.

Eine Sonderstellung nimmt der zweite Kirmisson'sche Fall

ein, bei welchem das Capit. ulnae nach vorne luxirt und der Radius mit der Concavität nach hinten gekrümmt war. Wenn die Flexoren die gewöhnlich vorkommende Deformität hervorrufen sollten, müsste es sich in diesem Falle also um einen Zug der Extensoren handeln. Der Fall steht allein und in der Aetiologie findet man keine Momente zur Erklärung der abnormen Krümmung.

Wie aus dem Vorhergehenden zu ersehen sein wird, schliesse ich mich insofern der Meinung Duplay's an, als auch ich meine, dass die Deformität in erster Reihe einer durch Schwächung des ossösen Gewebes hervorgerufenen Krümmung, und zwar besonders des Radius, zuzuschreiben ist. Aber ich lasse diese Krümmung sich nicht ausschliesslich in dem untersten Drittel geltend machen, obwohl sie in den meisten Fällen hier besonders hervortretend ist. Man hat früher nicht Gewicht darauf gelegt, Röntgenaufnahmen des ganzen Vorderarmes zu machen, man hat sich mit dem untersten Abschnitt begnügt und deswegen ab und zu die Krümmung nicht entdeckt. Die zwei Knochen des Vorderarmes sind in ihrer ganzen Länge gebogen; nicht selten ist, wie gesagt, der Radius ausserdem stärker in seinem untersten Theile gekrümmt, vielleicht wenn das ossöse Gewebe besonders afficirt gewesen ist, und diese totale Krümmung zeigt offenbar darauf hin, dass der ganze Knochen leidend gewesen ist. Die Krümmung ist meiner Meinung nach die Folge einer Muskelwirkung, und zwar besonders der Flexoren. Was den krankhaften Process im Knochengewebe hervorruft, müssen wir dahingestellt sein lassen. Gewöhnlich sind es schmächtige Mädchen, welche in der Jugend angegriffen werden, vielleicht nach einer Ueberanstrengung, aber wir müssen festhalten, dass die Patienten ab und zu ganz kräftig gewesen sind und dass bei einigen nicht die Rede von irgend welcher Ueberanstrengung gewesen ist.

Hinsichtlich der Behandlung unserer Deformität sind die Meinungen etwas verschieden gewesen. Die Tenotomie der contrahirten Flexoren nach Busch ist selbstverständlich als vollständig wirkungslos verlassen worden. Auch der über längere Zeit erstreckte Gebrauch von Bandagen, welche die Hand hyperextendirt hielten, hat sich nutzlos gezeigt, was im Uebrigen leicht verständlich ist, wenn man daran denkt, dass die Deformität nicht die Folge einer articulären Veränderung, sondern einer Krümmung des Radius ist. Als Madelung gesehen hatte, dass die abnorme Handstellung, wenn



der Process erst zur Ruhe gekommen war, nicht besonders behindernd, jedenfalls schmerzlos war, empfahl er, nicht die Zeit mit Bandagen zu vergeuden und solche jedenfalls nur dann anzuwenden, wenn im Anfang der Krankheit sehr starke Schmerzen beständen. Bei einigermaassen schmerzlosem Zustande empfahl er nur die Hand während der Entwicklung des Processes zu schonen. Mehrere sind diesem Rate gefolgt und haben die Deformität keiner Behandlung unterzogen.

1885 schlug Duplay vor, lineäre Osteotomie am Radius, dicht über dem Handgelenk vorzunehmen, welche Operation er mit gutem Resultat in seinen zwei Fällen ausgeführt hat. Sie wird folgendermaassen beschrieben: Die Hand wird mit der Dorsalseite auf einem Sandkissen ruhend in Supination angebracht. Nach Anlegung der Esmarch'schen Schlinge wird eine verticale Incision an der Vorderseite des Antibrachiums gemacht, 2—3 cm über dem Handgelenk, an der lateralen Seite der Sehne des Flexor carpi radialis, wie zur Unterbindung der Art. radialis. Die Länge der Incision ist 2 cm, die Gefässe werden nach innen gezogen. Hat man den Musculus pronator quadratus erreicht, führt man einen Meissel ein, welcher mit den Fasern dieses Muskels parallel gestellt wird; der Radius wird quer durchmeisselt, das letzte Stück wird manuel durchbrochen, um einer Läsion der Tendines an der Dorsalseite vorzubeugen. Danach Suturen und Bandagirung.

Nach abgelaufener Heilung war noch eine geringe Prominenz des Capit. ulnae vorhanden, was Duplay der Hypertrophie des Knochens beilegt.

Auch Delbet hat auf diese Weise operirt und gute Correction erreicht; er theilt dies als einen weiteren Beweis dafür mit, dass die Deformität einer Krümmung des Radius zuzuschreiben ist. Das augenblickliche Resultat war, wie gesagt, gut, als aber der Patient den Arm zu gebrauchen anfing, war die Deformität nach 2 Monaten gerade so gross wie vor der Operation. Er wiederholte sie deswegen, bei welcher Gelegenheit constatirt wurde, dass die Knochenreproduction mangelhaft war, was er dem angenommenen ossösen Leiden (Rachitis tarda) zuschreibt. Er empfiehlt deswegen die Hand längere Zeit zu bandagiren. Nach der zweiten Operation liess er den Arm 2 Monate in einer Gipsbandage liegen. Als sie entfernt wurde, war die Deformität ausgeglichen;



weil sie aber nach Gebrauch der Hand Tendenz zur Reproduction zeigte, bekam die Patientin eine Lederbandage mit Druck auf das Capit. ulnae, — die Deformität hielt sich danach unverändert.

Eine kuneiforme Osteotomie würde nach Delbet nicht günstig sein; theils wäre man dabei genöthigt die Extensorsehnen zu berühren, weil die Basis des Keils an der Dorsalseite liegen müsste, theils könnte man dadurch leicht eine Verkürzung und in der Folge eine Radialverschiebung der Hand bekommen oder vielleicht eine Diastase zwischen den Fragmina an der Dorsalseite, was selbstverständlich nicht günstig sein würde.

Als ich die Röntgenphotographie meines ersten Falles sah, war es mir klar, dass falls man etwas durch eine Operation erreichen wollte, müsste diese eine Osteotomia radii sein. Ich kannte nicht Duplay's Behandlungsmethode, übrigens auch nur im geringen Grade die Literatur, welche die betreffende Deformität als Gegenstand hatte. Mich dünkte, dass die Osteotomie am besten schräg zu legen sei, wodurch am leichtesten eine Verschiebung zwischen den Fragmina und eine dadurch hervorgerufene Correktion der Stellung stattfinden könnte. Ferner schien es mir am leichtesten die Tendines zu schonen, wenn man die Incision an dem vorderen äusseren Rande des Radius legte.

Wie im Journal erwähnt, wurde die Incision an dieser Stelle vorgenommen, das Periost wurde beiseite rouginirt und der Radius wurde schräg von der Volar- nach der Dorsalseite, von unten nach oben, durchmeisselt, der unterste Teil der Osteotomia lag 1 cm über dem Handgelenk. Die Operation wurde unblutig ausgeführt, und die Schlinge wurde nach der Zusammennähung entfernt. Nach kurzer Compression wurde Verbindung und Appreturbandage angelegt, in welcher die Hand so stark dorsalflectirt wie möglich gehalten wurde; im ganzen trug die Patientin einen Monat lang Bandagen. Der Radius wurde gerader als früher, die Gelenkfläche war aber zu sehr gegen die Volarseite gewendet. Das Resultat war nicht so gut, als ich erwartet hatte; die starke Krümmung des Radius und die starke Contractur der carpalen Flexoren war sicher Schuld daran. Als ich das Mädchen ungefähr ein Jahr nach der Operation sah, erschien mir der Radius mehr als in den nächsten Monaten nach der Osteotomie gekrümmt zu sein; sie hatte aber auch damals ein halbes Jahr lang schwere



Arbeit als Dienstmädchen gehabt. Die Bewegungen der Hand waren ebenso gut wie vor der Operation.

Mein zweiter Fall schien mir günstiger; die Krümmung war hier nicht so stark in dem untersten Abschnitte des Radius. Die Osteotomie, welche auf dieselbe Weise wie in dem ersten Falle ausgeführt wurde, gab auch ein ausgezeichnetes Resultat, welches ich hoffe, sich dauernd zeigen möge. Es ist nämlich hier möglich gewesen die Patientin zu schonen, sie ist nicht genöthigt mit der Hand zu arbeiten, wozu das andere Mädchen gezwungen war.

Kirmisson will Osteotomie vornehmen, wenn eine deutliche Krümmung des untersten Teiles des Radius vorhanden ist, dagegen nicht, wenn eine solche Krümmung, wie in seinem ersten Falle, nicht palpirt werden kann. Dieser Standpunkt ist kaum zu behaupten. Die Deformität bewirkt, wenn sie erst consolidirt ist, wie oben erwähnt keine grösseren Unannehmlichkeiten, davon abgesehen, dass die Extension etwas beeinträchtigt ist, eine Beeinträchtigung, welche im täglichen Leben kaum von irgend welcher Bedeutung ist, und die anfangs bestehenden Schmerzen hören nach und nach auf. Die Osteotomie bessert die verunzirende Stellung mehr oder weniger, zweifellos am besten, wo die Krümmung am wenigsten ausgesprochen ist, aber die Bewegungsexcursionen werden kaum besser. Da es nun ein Factum ist, dass die Deformität weder spontan noch durch Bandagen ausgerichtet werden kann, scheint es mir das natürlichste, wenn man denn überhaupt operiren will, die Fälle zu operiren, wo die Krümmung nur wenig ausgesprochen ist, wo sie, wie in meinem zweiten Falle, nur als eine gleichmässige Biegung des ganzen Radius auftritt. In solchen Fällen kann man durch eine Osteotomie etwas erreichen, vielleicht eine vollständige Correktion, welches dagegen kaum glücken wird, wenn sich die starke Biegung des untersten Drittels des Radius findet. Ohne Zweifel giebt es Fälle, wo diese gleichmässige Krümmung dauernd ist, wo die Deformität vielleicht nicht so hervortretend ist, aber im Anfange des Processes ist es unmöglich zu entscheiden, wie der Verlauf sein wird. Deswegen meine ich, dass man namentlich die letztgenannten Fälle operiren soll, wodurch man ziemlich sicher eine weitere Krümmung des Radius verhindert, wenn eine vernünftige Nachbehandlung stattfindet. Aber natürlich kann man auch bei der starken Krümmung des



untersten Abschnittes des Radius an Operation denken, wenn die Deformität sehr hervortretend und deswegen unschön ist, doch sicher nur, wenn der Process wenige Jahre alt ist; ist er längere Zeit stationär gewesen, wird die Spannung an der Volarseite einen solchen Widerstand leisten, dass die Correction wahrscheinlich mangelhaft wird.

Selbstverständlich darf die Osteotomie nicht den Epiphysenknorpel schädigen. Ob sie wie in meinen Fällen schräg oder nach der Quere ad modum Duplay verlaufen soll, müssen wir dahingestellt sein lassen. Zu wenig Fälle sind operirt worden, dass man danach die Resultate beurtheilen könnte. Beide Methoden geben sicher etwas Verkürzung, welche eine geringe Radialverschiebung der Hand bewirkt; in meinem zweiten Falle hat es sich gezeigt, dass diese Verschiebung nach und nach ausgeglichen wird, 3 Monate nach der Operation war sie kaum nachzuweisen.

Zum Schluss ein paar Worte über den Namen unserer Deformität. Madelung bezeichnet sie als: Die spontane Subluxation nach vorne, eine Bezeichnung, welche nicht so glücklich ist, weil keine Subluxation vorhanden ist, jedenfalls nicht der Handwurzelknochen, welche mit dem Radius in Verbindung stehen. Selbstverständlich ist es nicht besser, mit Kirmisson von einer Subluxation progressive du poignet chez les adolescents zu reden. Duplay nennt, wie oben erwähnt, das Leiden Courbure rachitique de l'extrémité inférieure du radius; aber wir wissen ja nicht, ob es sich um Rachitis handelt, und ausserdem ist bisweilen der unterste Abschnitt des Radius nicht mehr gekrümmt, als es die proximalen Theile sind. Delbet spricht von Carpus curvus, aber es ist nicht eigentlich der Carpus, welcher von der Krümmung befallen ist.

Bis die pathologische Anatomie des Grundleidens aufgeklärt wird, ziehe ich vor die Deformität nach Madelung, der die erste eingehende Beschreibung gegeben hat, zu benennen. Deswegen ist die Ueberschrift meiner Abhandlung: Die Madelung'sche Deformität der Hand.



Schlussfolgerungen.

1. Die Madelung'sche Deformität der Hand beruht auf einer nach vorne concaven Krümmung des Radius.

2. In einigen Fällen ist die Krümmung nur eine über den ganzen Radius gleichmässig ausgedehnte Biegung, in anderen findet sich zugleich eine stärkere Biegung des distalen Drittels des Knochens.

3. Die Ossa carpi sind in normaler Verbindung mit der gegen die Volarfläche gerichteten carpalen Gelenkfläche des Radius.

4. Als Folge der Krümmung des Radius tritt eine starke Prominenz des Capit. ulnae an der Dorsalseite auf; es ist subluxirt im Verhältniss zum Radius und dem Os triquetrum, welches den anderen Handwurzelknochen folgt.

5. Die Deformität lässt sich nur durch eine Osteotomia radii ausrichten.

Literatur.

J. Abadie, De la luxation progressive du poignet chez l'adolescent. Revue d'orthopédie. 1903. p. 481.

Ardouin, Un cas de luxation congénitale incomplète du poignet. Revue d'orthopédie II. Serie T. 3. 1902. p. 351.

v. Bergmann, Deutsche med. Wochenschr. 1888. S. 861. (Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins).

W. Busch, Lehrb. d. Chirurgie. Bd. II. 3. Abth. S. 111. Berlin 1864. (nach Madelung citirt).

Cnopf, Ueber Madelung's spontane Subluxation des Handgelenkes nach vorn. Festschrift f. Hofrat Gösschl. Tübingen 1902. (Ref. im Centralbl. f. Chir. 1903. No. 21.)

Custodio-Cabeca, Subluxacao espontanea del punho. Rev. port. med. et chir. 1899 (nach Abadie citirt).

A. Dekeyser, Subluxation spontanée du poignet. Subluxation de Madelung. Journ. médic. de Bruxelles. 1901. No. 42.

P. Delbet, Leçons de clinique chirurgicale. Paris 1899. p. 161.

S. Duplay, De l'ostéotomie linéaire du radius pour remédier aux difformités du poignet, soit spontanées, soit traumatiques. Archives générales de med. 1885. T. 1. p. 385.

Gazette des hôpitaux. 1891. p. 1397. (Nach Malfuson citirt).

Dupuytren, Leçons orales de clinique chirurgicale. T. 1. p. 164.



J. Félix, Étude sur la subluxation spontanée du poignet en avant. Thèse. Lyon 1884.

Ch. Féré, Note sur des difformités de développement du cubitus et de la clavicule. Revue de Chir. 1896. p. 398.

Gevaert, Un cas de subluxation du poignet de Madelung. Luxation progressive des adolescents (Kirmisson). Revue d'orthopédie. 1902. p. 335.

A. Guepin, Laxité congénitale de l'articulation radio-cubitale inférieure et subluxation consécutive de la tête du cubitus en arrière. Comptes rendus hebdomadaires de la société de biologie. 1892. p. 627.

Guéry, Un cas de luxation progressive du poignet. (Subluxation spontanée de Madelung). .Revue d'orthopédie. T. 9. 1898. p. 277.

Jagot, Sur un vice héréditaire de conformation des deux poignets. Arch. med. d'Angers. 1897. (nach Abadie citirt).

Jean, Luxation incomplète congénitale du poignet. Bull. de la société anatomique le 28 mai 1875. (nach Delbet citirt).

Kirmisson, Les difformités acquises de l'appareil locomoteur pendant l'enfance et l'adolescence. Paris 1902. p. 363.

Madelung, Die spontane Subluxation der Hand nach vorne. Archiv f. klin. Chir. 23. Bd. 1879.

D. Malfuson. Déformation du poignet d'origine probablement rachitique. Thèse. Paris 1894.

Malgaigne, Traité des fractures et des luxations. T. II. p. 711. 1855.

Nélaton, Eléments de pathologie chirurgicale. T. III. p. 195. 1874.

Redard, Sur une déformation rare du poignet. Archiv générales de médicine. 1892. T. II. p. 651.

C. O. Weber, Chirurgische Erfahrungen und Untersuchungen. Berlin 1859. S. 232. (Nach Madelung citirt).



XVI.

(Aus der Heidelberger chirurgischen Klinik — Director Geheimrath Prof. Dr. v. Czerny, Excellenz.)

Congenitale halbseitige Gesichtshypertrophie.

Von

Dr. Richard Werner,
Assistenten der Klinik.

(Hierzu Tafel VII und 6 Figuren im Text.)

Die erste Beschreibung eines Falles von halbseitiger congenitaler Gesichtshypertrophie findet sich, soviel ich aus der Literatur ersehen konnte, in den Med. Annalen von Puchelt, Chelius und Nägele, 1836, S. 89, und stammt von Beck (1). Im Jahre 1863 theilte Friedreich (2) in Virchow's Arch., Bd. 28, zwei weitere Fälle mit, in der Meinung, die erste Beobachtung dieser Art gemacht zu haben. Seither sind meines Wissens noch weitere 5 Fälle publicirt worden und zwar von Mac Key (3), Ziehl (4), Passauer (5), Kiwull (6) und Fischer (7).

Hinzu kommen noch die Combinationen von angeborener halbseitiger Gesichtshypertrophie mit allgemeinem Riesenwuchs (F. Dana [8]), oder partieller Makrosomie anderer Körpertheile (F. Busch [9] und Fischer [7]).

Die grosse Seltenheit und die das Interesse der Pathologen in hohem Grade fesselnde Eigenart der merkwürdigen Affection rechtfertigt wohl die Veröffentlichung eines neuen Falles, den ich vor Kurzem in unserer Klinik zu sehen Gelegenheit hatte.

Anamnese: W. E., 24jähriger, lediger Schneidergehülfe aus Heidelberg, gab an, dass in seiner Familie nie ein Fall von Missbildung irgendwelcher Art vorgekommen sei. Weder seine Eltern noch seine Geschwister hätten je an

Lues gelitten, er selbst habe nie Zeichen dieser Erkrankung, oder von Rhachitis gehabt, sei überhaupt noch nie ernstlich krank gewesen. Schon seit der Geburt sei die linke Gesichtshälfte beträchtlich grösser gewesen als die rechte, und sei im Allgemeinen im selben Verhältnisse gewachsen, wie der übrige Körper, nur eine Stelle unterhalb des linken Auges habe im Laufe der letzten 2 bis 3 Jahre rascher zugenommen. Dort verspürte er schon vor einem Jahre ein ein lästiges, zeitweise schmerzhaftes Spannungsgefühl, welches ihn bewog, sich an der Bonner chirurgischen Klinik ein Stück des Oberkiefers, das stärker prominirte, abmeisseln zu lassen. Einige Monate hindurch habe der Eingriff geholfen, dann sei durch erneutes Anwachsen des Knochens der alte Zustand wiedergekehrt. Er sucht unsere Klinik angeblich deshalb auf, um von seinen Beschwerden befreit zu werden, bittet aber so eindringlich, bei dieser Gelegenheit auch die „dicke Wange“ nach Möglichkeit zu beseitigen, dass ihn wohl vorwiegend das kosmetische Bedürfniss zu uns geführt zu haben scheint.

Status: Mittelgrosser, kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustande. Keine Drüsenanschwellungen, Exantheme oder Oedeme. Kein Zeichen von Lues oder Rhachitis. Schleimhäute normal gefärbt, Haut etwas blass. An der Vorderseite des Halses befindet sich eine etwa handflächengrosse, leicht elevirte, schwarzbraun pigmentirte, von zackigen, unregelmässigen Rändern begrenzte Hautstelle mit vergrösserten Papillen, doch ohne Vermehrung des Haarwuchses. Zwei Drittel dieses Gebildes liegt links von der Mittellinie, ein Drittel greift dicht unterhalb des Kehlkopfes auf die rechte Seite über.

Unterhalb des linken Auges zieht vom Nasenrande bis fast zum Ohre reichend eine stellenweise ectatische Narbe quer über die Wange, dann senkrecht abbiegend zum Jochbeine empor.

Sonst — bis auf vereinzelte Lentigines an den Armen und am Rücken — nirgends an der Haut etwas Abnormes.

Rumpf und Extremitäten von normalen Dimensionen, symmetrisch gebaut. Nervensystem intact. Innere Organe bieten physiologischen Befund. Am Halse ist bis auf die beschriebene cutane Veränderung keinerlei Asymmetrie zu finden; ebenso ist die Hinterhauptsschuppe ohne Besonderheiten.

Die Differenz in der Grösse der Kopfhälften beginnt von den Processus mastoidei und der Mitte beider Scheitelbeine an. Von da nach vorne sind alle Gebilde, sowohl Knochen, als Weichtheile des Schädels wie des Gesichtes, links voluminöser als rechts. Die Vergrösserung betrifft im oberen Theile mehr die Knochen, im unteren mehr die Weichtheile. Sie umfasst die vordere Scheitelbeingegend, Stirnbein, Jochbein, Ohr, Processus mastoideus, Oberkiefer, Wange, Nase, Lippen, Unterkiefer (besonders am Kinne deutlich ausgeprägt), ferner Zähne, Zunge, Gaumensegel, Uvula und Tonsille.

Es sieht aus, als ob an der vorderen Schädelhälfte eine grössere linke Seite mit einer kleineren rechten vereinigt wäre und dieselbe seicht bogenförmig umfasse (siehe Figur I und II). Die Hirn-, Nasen- und Kinnlinie, welche sonst annähernd eine gerade darstellt, ist hier nach links convex gebogen, mit der stärksten Krümmung in der Mitte der Nase.



Der äussere Winkel des linken Auges wird von einem mächtigen Weichtheilwulst überschattet; die untere Hälfte der linken Wange von einer kleinapfelgrossen, ebenfalls aus Weichtheilen bestehenden Schwellung unförmlich verdickt. Der linke Mundwinkel wird hierdurch etwas nach abwärts gezogen, sodass die 5—6 Millimeter betragende Verbreiterung der linken Lippenhälften nicht auffällt. Beim Oeffnen des Mundes tritt jedoch letztere sofort durch deutliche Asymmetrie der Mundapertur in Erscheinung. Man sieht dann auch, wie sich die linke Wange in das Cavum orale vorbuchtet; mehrfache Narben zeugen von häufigen Bissverletzungen durch die stark hypertrophischen Zähne. Das Gaumendach ist links flacher (in Folge der massigeren Entwicklung des Oberkiefers), der Gaumenbogen links auch weniger gewölbt, aber breiter als rechts. Die Uvula ist nach rechts verschoben und in Folge der Vergrösserung



Figur 1.



Figur 2.

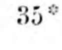
der linken Hälfte auch mit der Spitze nach rechts gekrümmt. Die linke Tonsille ist etwa doppelt so stark prominent, als die rechte.

Die linke Zungenhälfte ist etwas breiter und dicker, aber anscheinend nicht länger, als die rechte, die Spitze ziemlich symmetrisch gebaut. Die Papillen der hinteren Zungentheile sind links grösser, als rechts.

Die wichtigsten äusseren Maasse sind folgende:

Länge des Gesichtes von symmetrischen Punkten der Tubera parietalia bis zum Kinne: rechts 21,5, links 23,5 cm.

Umfang des Kopfes: 57,5 cm; hiervon entfallen auf die linke Hälfte 29,5 cm und auf die rechte 28 cm.



Länge des Unterkiefers: rechts 12 cm, links 14 cm.

Länge der Ohren: rechts 6,5 cm, links 7,5 cm.

Breite derselben: rechts 3,0 cm, links 3,75 cm.

Durchschnittliche Dickendifferenz um 4—5 mm zu Gunsten der linken Seite (siehe Figur III und IV).

Die Röntgenphotographie (siehe Taf. VIII, Fig. 1, 2, 3) ergiebt einen starken Schatten, welcher einer abnormen Verdickung des Jochbeines und der Schädelbasis bis zur Gegend der Sella turcica entspricht.

Herr Prof. Port (10), der dem Falle wegen der Vergrösserung der Zähne vom zahnärztlichen Standpunkte aus viel Interesse entgegenbrachte, verfertigte wohlgelungene Gypsabgüsse von den Ohren und Zähnen. Er hat die für seine Fachkollegen wichtigsten Daten in einer Publikation (Correspondenzblatt für Zahnärzte, Bd. 33, Heft 3) niedergelegt. Ihm verdanke ich die bei-



Figur 3.



Figur 4.

gefügten Abbildungen der erwähnten Abgusse, sowie die genauen Maasse der einzelnen Zähne.

Letztere betrugen, von labialen resp. buccalen zur lingualen resp. palatinen (also quer zum Processus alveolaris) gemessen:

Für den Eckzahn: oben rechts 0,8 cm, oben links 1,15 cm; unten rechts 0,7 cm, unten links 1,05 cm.

Für die I. Prämolares: oben rechts 0,9 cm, oben links 1,1 cm; unten rechts 0,8 cm, unten links 1,0 cm.

Für die II. Prämolares: oben rechts 1,0 cm, oben links 1,1 cm; unten rechts 0,9 cm, unten links 1,0 cm.

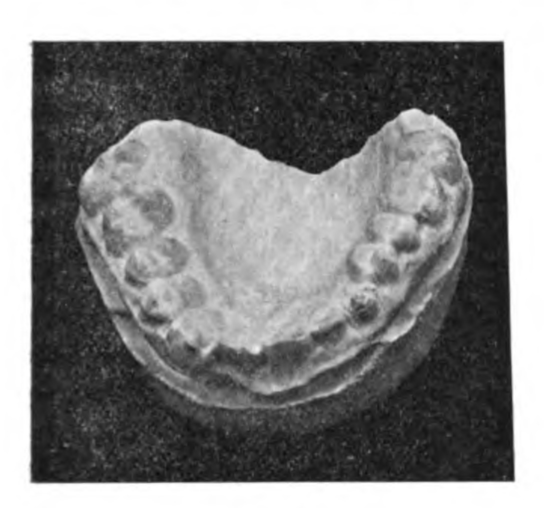
Für die I. Molares: oben rechts 1,15 cm, oben links 1,35 cm; unten rechts 1,0 cm, unten links 1,2 cm. (Siehe Figur V und VI).



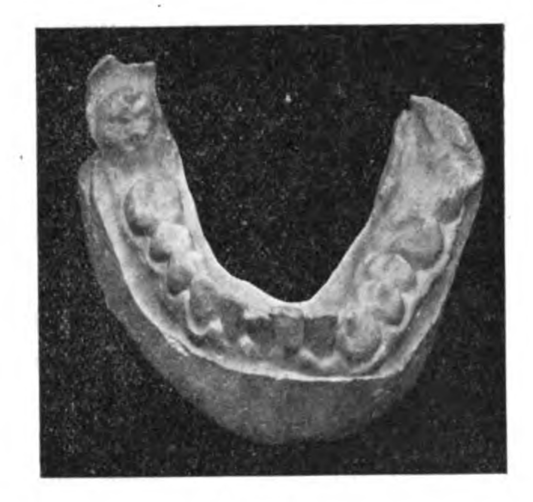
Kein Unterschied in der secretorischen Function der Speicheldrüsen oder Hautdrüsen zwischen der linken und rechten Seite des Gesichtes nachweisbar. Keine Differenz der Dichte und Beschaffenheit der Behaarung. Gehör beiderseits gleich. Kein Fluor. Meatus auditorius von gleicher Weite. Visus links $^2/_3$, rechts $^5/_6$. Augenhintergrund normal. Beiderseits geringer Hornhautastigmatismus. Keine Differenz in der Motilität der Augenmuskeln, wie auch der anderen Gesichtsmuskeln.

Die Sensibilität ist nur im Bereiche der winkelig geknickten, einen Lappen umgrenzenden Narbe etwas herabgesetzt, sonst nach jeder Richtung hin normal: speciell die Temperaturempfindung nicht gestört.

Weder subjectiv noch objectiv ist eine Temperaturerhöhung oder Hyperämie der hypertrophischen Seite zu constatiren. Unterhalb des linken Auges fühlte man eine etwa halbwallnussgrosse, rauhe Erhabenheit des Oberkieferknochens;



Figur 5.



Figur 6.

über dieser Stelle war die Haut gespannt, aber verschieblich, und ausserordentlich dünn.

Klinische Diagnose. Hypertrophia faciei sin. congenita (Hyperostosis maxillae). Naevus pigmentos colli ant.

Die Operation bestand darin, dass in der alten Narbe eingegangen, die Haut über der Hyperostose zurückpräparirt und eine beinharte Knochenspange in der angegebenen Grösse vom Oberkiefer abgemeisselt wurde. Darauf wurde auch nach abwärts ein Hautlappen zurückgeschlagen und das stark hypertrophische Unterhautzellgewebe der Wange nach Möglichkeit entfernt. Nach linearer Naht der Wunde war die Wange stark abgeflacht, der linke Mundwinkel etwas gehoben, doch war die Verdickung keineswegs ganz beseitigt, da auch die Musculatur an der Hypertrophie stark betheiligt war.

Glatte Heilung per prim. intent.

Kosmetischer Effect durch Minderung der unförmlichen Auftreibung an

den unteren Wangenparthien ein befriedigender; dagegen dauert das Spannungsgefühl unterhalb des linken Auges fort.

Die histolog. Untersuchung des exstirpirten Unterhautzellgewebes ergab: Vermehrung des Fett- und Bindegewebes, Vermehrung und Erweiterung der Lymphgefässe, dagegen weder besondere Erweiterung noch Verdickung der Blutgefässe. — An den Nerven nichts Abnormes nachzuweisen. Ein bei der Operation gewonnenes Epidermisläppchen zeigte keine wesentliche Veränderung, speciell keine Verdickung der Epithelschicht.

Unter den bisher bekannten Fällen zeichnet sich der vorliegende dadurch aus, dass bei ihm die Vertheilung der Hypertrophie auf die verschiedenen Partien der betroffenen Kopfhälfte eine relative gleichmässige war. Nur unterhalb des linken Auges eine Hyperostose des Oberkiefers, nach aussen vom Mundwinkel eine tumorartige Anschwellung der Weichtheile, — sonst ein echter „Riesenwuchs" ohne Abweichung von den normalen Formen. Dabei waren die Knochen in einer Ausdehnung von der Hypertrophie betroffen, wie sie nur noch der von Fischer (7) beschriebene Knabe aufzuweisen hatte, bei welchem jedoch die Stellung des Stirnbeines und der Kiefer unregelmässiger gewesen zu sein scheint (leider fehlt die Abbildung).

Sonst war die Affection stets auf Kiefer und Zähne beschränkt; bei Friedreich's (2) Patienten war noch das Os petrosum befallen.

Die grösste Weichtheilshypertrophie war wohl im Kiwull'schen (6) Falle vorhanden; bei dem Beck'schen (1) und Ziehl'schen (4) war sie geringer, ausserdem der Knochen intact.

Interessant ist ferner, dass in unserem Falle die Hypertrophie wohl im allgemeinen mit der Körpergrösse zunahm, in den letzten Jahren aber an der Vorderseite des Oberkiefers ein rascheres Fortschreiten zeigte.

Eine derartige Progredienz bei einseitigen Gesichtshypertrophien haben bisher nur Friedreich (2) und Ziehl (4) beobachtet.[1])

Hervorzuheben wäre schliesslich, dass bei unserem Patienten keine Pigmentirungsanomalie an der Haut des hypertrophischen Körpertheils nachzuweisen war, sondern nur ausserhalb, allerdings in nächster Nähe desselben. Dies ist nach der Levin'schen (11)

[1]) Nach Abschluss dieser Publicationen erhielt ich noch durch die Freundlichkeit des Herrn Prof. Port die neueste Mittheilung aus der französischen Literatur: L'Odontologie 15. X. 1904. Vol. 32. „Conséquences d'une hémihypertrophie sur le système dentaire" par Lucien Clerc. In derselben wird über einen durch mehrere Jahre beobachteten Fall von progredienter rechtsseitiger Gesichtshypertrophie berichtet, bei welchem auch Kiefer und Zähne abnorm rasch wuchsen.



Zusammenstellung das seltenere Verhalten; meist ist die vergrösserte Partie selbst stärker pigmentirt, manchmal tragen neben ihr noch andere Stellen Naevi. — Auch das normale Verhalten der Sensibilität, der secretorischen Thätigkeit der Haut- und Speicheldrüsen, der motorischen Function der Muskeln, der Blutgefässversorgung und Eigenwärme der vergrösserten Gesichtshälfte wäre zu betonen, als Veränderungen irgend einer dieser Eigenschaften gerne als Stütze für die Trélat-Monod'sche (12) Theorie der Entstehung congenitaler Hypertrophien auf neurotischer Basis herangezogen werden. Es ist ja thatsächlich auffallend, dass in einigen recht gut beobachteten Fällen nach Traumen, insbesondere nach solchen, die eine Nervenläsion zur Folge hatten, Hypertrophien auftraten, die anatomisch in vieler Beziehung den congenitalen ähnlich waren [cf. Barilli (13), Sternberg (14), Stilling (15), Levin (11) etc.]. Cl. Bernard (16), Schiff (17), Mantegazza (18) und nach ihnen mehrere Andere haben nach Durchschneidung vasomotorischer, aber auch anderer Nerven Hypertrophien experimentell erzeugt.

Dass nach Fortfall der Vasoconstrictoren in Folge der eintretenden Hyperämie regelmässig eine gewisse Hypertrophie entsteht, ist wohl nicht wunderbar; merkwürdig aber ist das Auftreten einer solchen nach Läsionen anderer Nerven. Hier erfolgt sonst meist Atrophie, hier und da aber aus bisher unbekannten Gründen eine Wucherung der Gewebe.

Aus dieser Thatsache und aus dem Umstande, dass bei vielen congenitalen Vergrösserungen von Körpertheilen keine Abnormitäten der Blutversorgung zu finden sind, folgert Ziehl (4), dass die Monod-Trélat'sche (12) Theorie zu modificiren sei; nicht Ausfall der Vasoconstrictoren, sondern Ueberfunction direct trophisch wirkender Nerven soll die Ursache der Hypertrophie sein. Der Nachweis einer derartigen Aetiologie wäre ja ausserordentlich interessant, besonders weil man dann auch an eine Entstehung echter Geschwülste auf neurotischer Basis denken könnte, allein die Lehre von der Trophoneurose hat noch einen zu hypothetischen Charakter, als dass man aus den wenigen zu ihren Gunsten sprechenden Thatsachen weitreichende Schlüsse zu ziehen berechtigt wäre.

Ueberdies scheinen mir speciell bei der congenitalen Hypertrophie vorläufig noch folgende Erfahrungen schwer mit der Annahme einer neurotischen Aetiologie zu vereinigen zu sein:



1. Die vergrösserten Gebiete entsprechen nicht immer dem Bereiche eines Nerven oder einer bestimmten Nervengruppe, was u. a. auch durch unseren Fall recht gut illustrirt wird.

2. Es giebt ausserordentlich unregelmässige sprunghafte Combinationen von Riesenwuchs verschiedener Körpertheile, wobei die differentesten Gebilde gleichzeitig befallen resp. frei sein können cf. Hornstein (19), Busch (9), Fischer (7), Levin (11) etc.).

3. Functionsstörungen sensibler oder motorischer (auch regulatorischer) Nerven müssen nicht vorhanden sein.

4. Der histologisch bestuntersuchte Fall [Hornstein (9)] zeigte nur solche Veränderungen an den Nerven (Bindegewebswucherungen), die eher als Theilerscheinung denn als Ursache der Hypertrophie gedeutet werden können.

5. Die häufige Combination der partiellen Makrosomie mit Pigmentanomalien fehlt bei den experimentell oder zufällig (durch Traumen) auf neurotischer Basis entstandenen Hypertrophien.

Aus diesen Gründen erscheint es mir derzeit als mindestens ebenso wahrscheinlich, dass die angeborene Hypertrophie einzelner Körpertheile einer Veränderung der gesammten embryonalen Anlage derselben entstammt, wie die Hypothese, dass sie einer Läsion des Nervensystems der betroffenen Partien ihre Entstehung verdankt. — Die endgültige Lösung des Räthsels aber dürfte noch in weiter Ferne liegen.

In Bezug auf die Differentialdiagnose kommen wohl nur erworbene partielle Makrosomie, Akromegalie und diffuse Hyperostose [Virchow (20)] in Betracht.

Erstere ist durch die Anamnese, die beiden letzteren sind durch den objectiven Befund auszuschliessen, wenn die für Akromegalie charakteristischen Allgemeinsymptome fehlen [cf. Sternberg (14)], und wenn die Betheilung der Weichtheile gegen diffuse Hyperostose spricht.

Von einer Therapie der congenitalen Gesichtshypertrophie kann selbstverständlich nicht die Rede sein; es kann sich höchstens, wie dies in unserem und im Kiwull'schen (6) Falle geschah, darum handeln, durch plastische Operation die Verunstaltung zu mindern.

Meinem hochverehrten Chef, Sr. Excell. Herrn Geheimrath Prof. Dr. V. Czerny, erlaube ich mir, meinen verbindlichsten Dank für die Ueberlassung des Falles auszusprechen.



Literatur.

1. Beck, Med. Annalen von Puchelt, Chelius u. Naegele. 1836. S. 89.
2. Friedreich, Ueber congenitale halbseitige Kopfhypertrophie. Virchow's Arch. Bd. 28. 1863.
3. Mac Key, Cit. nach Hornstein. Virch. Arch. Bd. 133. 1893. S. 460.
4. Ziehl, Ein Fall von congenitaler halbseitiger Gesichtshypertrophie. Virch. Arch. Bd. 91. 1883.
5. Passauer, Angeborene Hyperplasie der linken Gesichtshälfte. Virchow's Arch. Bd. 37. 1866.
6. Kiwull, Ein Beitrag zur Casuistik der congenitalen, halbseitigen Gesichtshypertrophie. Fortschr. d. Medic. Bd. VIII. 1890.
7. Fischer, Der Riesenwuchs. Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. Bd. XII. 1880. S. 1.
8. Dana, Ch., On Acromegaly and Gigantism, with Unilateral Facial Hypertrophy. Journ. of Med. and Ment. Disease. 1893.
9. Busch, W, Beitr. z. Kenntn. der angeborenen Hypertrophie bei Extremitäten. Langenbecks Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 7. 1866.
10. Port, Leontiasis ossea. Correspondenzbl. f. Zahnärzte. Bd. 33. H. 3. 1904.
11. Levin, G, Studien über die bei halbseitigen Atrophien und Hypertrophien, namentlich des Gesichtes vorkommenden Erscheinungen, mit besonderer Berücksichtigung der Pigmentation. Charité-Annalen. 1884. Bd. 9.
12. Trélat-Monod, De l'hypertrophie unilatérale partielle ou totale du corps. Archives générales de médecine. 1869.
13. Barilli, Citirt nach Sternberg. „Die Akromegalie". Bd. VII der Spec. Path. u. Therap. von Nothnagel.
14. Sternberg, „Die Akromegalie". Bd. VII. II. Theil der Spec. Pathol. u. Therap. von Nothnagel.
15. Stilling, Untersuch. über die Spinalirritation.
16. Cl. Bernard, Cit. nach Ziehl. Virch. Arch. Bd. 91. S. 103.
17. Schiff, Cit. nach Ziehl. Virch. Arch. Bd. 91. S. 103.
18. Mantegazza, Giornale Venet. di scienze mediche. Ser. II. T. 6. 1867.
19. Hornstein, Ein Fall v. halbseitigem Riesenwuchs. Virch. Arch. Bd. 133. 1893.
20. Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. II. 1864.



XVII.

(Aus der chirurg. Universitätsklinik Sr. Excellenz des Herrn Wirkl. Geh. Rath von Bergmann.)

Ueber Gaumengeschwülste.

Von

Dr. Hermann Coenen,
Assistenten der Klinik.

(Mit 9 Figuren im Text.)

Eine ganz bestimmte Gruppe von selteneren Oberkiefergeschwülsten, die sowohl klinisch, als auch mikroskopisch gut charakterisirt ist, hat in Deutschland und in Frankreich eine ganz verschiedene Auffassung erfahren, wenn man auch klinisch über die relative Gutartigkeit derselben einig war. Es handelt sich um Geschwülste, die ihren primären Sitz im harten oder weichen Gaumen haben, hier als begrenzte kugelige Gebilde stationär bleiben, bis sie schliesslich nach Art eines bösartigen Oberkiefersarkoms stärker und schrankenlos wachsen, den Knochen zerstören, und dann Gegenstand eines chirurgischen Eingriffs, z. B. der Oberkieferresection, werden können. Mikroskopisch haben diese Geschwülste meist einen alveolären, an Drüsen erinnernden oder einen plexiformen Bau und zeichnen sich häufig aus durch ausgedehnte hyaline Metamorphosen und Beimengung von Knorpel- oder Schleimgewebe, so dass sie den Charakter der Mischgeschwülste haben.

In Deutschland rechnet man dieselben im Allgemeinen zu den Endotheliomen oder zu den endothelialen Cylindromen; in Frankreich dagegen hat man von Anfang an bis jetzt daran festgehalten, dass es sich um epitheliale Geschwülste handelt, die ihren Ausgang von den Schleimdrüsen des Gaumens nehmen.

Die erste zusammenfassende Arbeit über Gaumengeschwülste verdanken wir Eisenmenger aus der Albert'schen Klinik. (Deutsche



Zeitschr. für Chir. 39). Nachdem derselbe die Ansicht der französischen Autoren, Robin, Fonnegra, Fano, die sich für die Adenomnatur dieser Gaumengeschwülste aussprachen, bekämpft hat, beschreibt er unter seinen „plexiformen Sarkomen des harten und weichen Gaumens“ drei Fälle (Fall II, IV, V), die er als endotheliale oder peritheliale Mischgeschwülste bezeichnet. Rudolf Volkmann (Deutsche Zeitschr. für Chir. 41) fügt ein Jahr später den Fällen Eisenmenger's sechs neue Gaumengeschwülste hinzu, von denen drei (Fall 41, 42, 43) den hier in Rede stehenden Geschwülsten entsprechen. Er schliesst sich vollständig der Auffassung Eisenmenger's über die endotheliale Entstehung derselben an.

Seitdem ist die Auffassung von der endothelialen Genese der Gaumen- und Speicheldrüsengeschwülste in Deutschland die herrschende geblieben, nicht in Frankreich. Erst in letzter Zeit ist diese durch C. Kaufmann, Nasse, Eisenmenger, Rud. Volkmann vertretene Lehre erschüttert, hauptsächlich durch M. Wilms und Hugo Ribbert. Davon des Näheren später.

Aus dem Grunde erscheint es nicht überflüssig, drei neue Fälle von Gaumentumoren zu untersuchen; sie stammen aus der v. Bergmann'schen Klinik aus den Jahren 1901 bis 1903:

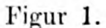
1. Frau Dr. K., 45 J., aufgenommen den 27. VII. 02, geheilt entlassen 2. IX. 02.

Anamnese: Als Kind war die Frau rachitisch und hatte mit 11 Jahren Typhus. 3 Partus. Seit einigen Jahren leidet sie an hysterischen Krampfanfällen. — Im Februar 1901 trat Thränenträufeln im rechte Augen auf. Im Juli desselben Jahres bemerkte ihr Mann am harten Gaumen, rechts von der Mittellinie, an der Grenze einer Gebissplatte, die die Kranke trug, eine kleine rothe, leicht hervorragende Stelle. Diese nahm langsam an Grösse zu und bildete im November 1901 eine deutliche Hervorragung, die das Tragen der Gebissplatte unmöglich machte. Im December 1901 und im Februar 1902 stellte ein consultirter Arzt nur eine Entzündung des Gaumens fest. Im Mai 1902 trat dann eine Schwellung der rechten Wange auf und das Gefühl von Pseudofluctation daselbst. — Der Arzt konnte mit der Nadel der Pravaz'schen Spritze in der Gegend der Molarzähne in die Substanz des rechten Oberkiefers eindringen und Blut aspiriren. Damit entschied er sich für die Diagnose „Tumor des rechten Oberkiefers“. — Ende Juni 1902 traten einige Geschwüre an der rechten Seite des harten Gaumens auf.

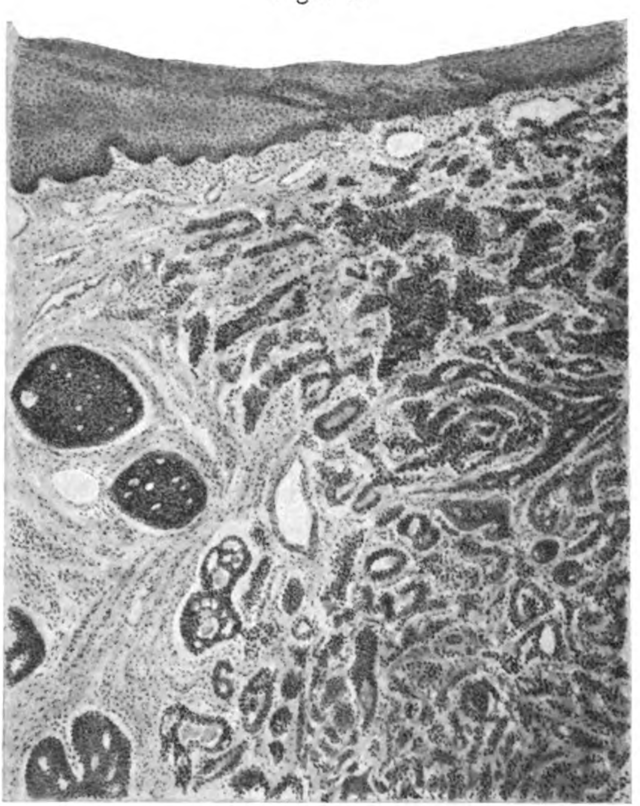
Status praesens: Schwächliche, magere Frau. Erster Ton an der Mitralis unrein; Herzdämpfung etwas nach rechts verbreitert. Die Nase ist leicht nach links gebogen; ihre rechte Seitenfläche ist am Uebergang auf den



Oberkiefer mässig vorgewölbt. Auf der rechten Seite des harten Gaumens, in der Höhe des Gaumensegelansatzes, bemerkt man eine flache, etwa zehnpfennigstückgrosse Anschwellung, die die Mittellinie nach links nur um einige Linien überragt. Diese Vorwölbung ist von gerötheter, mit zwei kleinen schmierigen, flachen Geschwüren versehenen Schleimhaut überzogen und fühlt sich hart an. Die Fossa canina ist frei. Die Untersuchung der Nase ergiebt einen Schiefstand der Nasenscheidewand nach links.



Figur 1.



Schnitt von Fall 1. Links deutliche Lumina in den Zellen; rechts undeutlichere Lumina und solide Zellstränge; oben das Gaumenepithel. Zeiss A. Oc. IV. Etwas verkleinert.

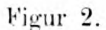
Operation am 29. VII. 02 in Chloroformnarkose. Unterer Luftröhrenschnitt. Tamponcanüle. Freilegung der vorderen Oberkieferfläche durch den Dieffenbach'schen Schnitt. Eröffnung der Highmor's Höhle; am Boden derselben erblickt man den Tumor. Es folgt die Resection des rechten Oberkiefers mit Erhaltung der Orbitalplatte. Ein Stück des linken harten Gaumens wird mitentfernt. Tamponade. Naht. Kampfer. Kochsalzinfusion. Gleich nach Abschluss der Operation Ersatz der Tamponcanüle durch eine gewöhnliche Canüle, die am vierten Tage nach der Operation entfernt wird. Am 6. Tage wird

der Tampon erneut. Die letzten Hautnähte werden am 8. und 9. Tage herausgenommen.

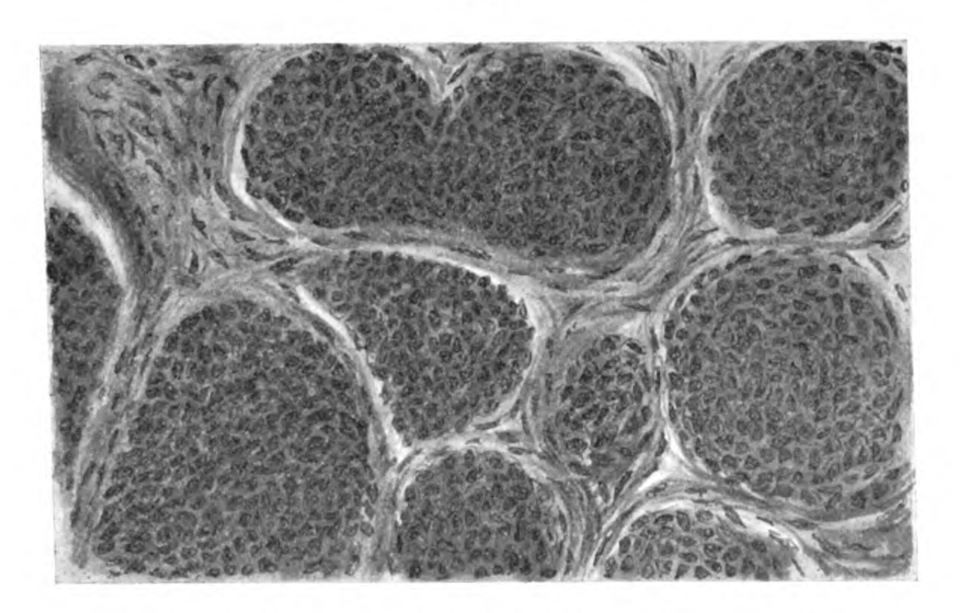
Am 2. IX. 02 geheilt entlassen.

Präparat: Am resecirten Oberkiefer sieht man ausser der erwähnten Anschwellung und den Geschwüren am harten Gaumen die durch denselben hindurchgewucherten Geschwulstmassen, die als eine weiche Lage den Boden der Oberkieferhöhle ausfüllen, während die seitlichen Wände derselben grösstentheils frei sind.

Mikroskopisch hat der Tumor theils einen alveolären, theils einen plexiformen Bau. Die mit Geschwulstzellen ausgefüllten Alveolen sind an einzelnen Stellen gruppenweise zusammengeordnet und von runder Umgrenzung;



Figur 2.



Solide Zellalveolen des 1. Falles bei Vergr. Zeiss D. Oc. II.

an anderen Stellen haben die Alveolen eine gestrecktere, längliche Form; schliesslich gehen die Geschwulstzellen zu strangartigen, die Bindegewebsspalten infiltrirenden Formationen über. Die meisten Alveolen werden von Geschwulstzellen vollständig ausgefüllt; in vielen jedoch erkennt man deutlich ein oder mehrere Lumina. In den plexiformen Zellsträngen ist dagegen ein einwandsfreies Lumen nicht zu sehen; öfters ist aber auch hier nicht zu verkennen, dass die Geschwulstzellen Neigung haben, in der Mitte ein Lumen frei zu lassen. Die Geschwulstparenchymzellen sind gross, mit grossen chromatinreichen Kernen von epithelähnlichem Aussehen; in den lumenhaltigen Alveolen sind sie cubisch, in den unregelmässigen Zellsträngen dagegen ist eine bestimmte Form nicht zu erkennen. Das Bindegewebe ist um einige Alveolen

herum hyalin entartet; sonst ist aber das Geschwulststroma, besonders bei den einzelnen und gruppenweise liegenden Alveolen, fibrös und zeigt kleinzellige Wucherung. Aus vielen Alveolen sind die Geschwulstzellen durch die Präparation ausgefallen, so dass dieselben leer sind.

In einem anderen Präparat desselben Falles sieht man deutlich, dass das Gaumenepithel vollständig scharf von der Geschwulst abgesetzt ist. Auch in diesem Schnitt sind die Geschwulstzellen theilweise, besonders am Rande, zu grossen, oft gruppenweis zusammenliegenden Alveolen angeordnet. In diesen grossen Zellkugeln sieht man stets drüsenartige Lumina, in einigen bis zu zwanzig, die man aber auch in den strangartigen Zellen hie und da antrifft, obwohl sie hier meistens nicht mehr vorhanden sind.

Die Lumina sind mit einer structurlosen, geronnenen, hellen Masse ausgefüllt, die sich ganz schwach mit Haemalaun färbt. Die mikroskopische Diagnose bei diesem Tumor wurde Anfangs auf Endotheliom gestellt. Der Vergleich mit den folgenden Tumoren ergab aber die Unrichtigkeit dieser Diagnose.

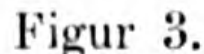
2. U. O., 24 J., operirt am 5. V. 1903. — Aus der Anamnese ist hervorzuheben, dass der Kranke erst seit December 1902 eine Anschwellung an der linken Seite des harten Gaumens bemerkt hat, die ihn nicht besonders störte. Dieselbe wurde zunächst für eine syphilitische Bildung gehalten. Da sie aber einer darauf hin abzielenden Cur nicht wich, sondern grösser wurde, wurde eine Probeexcision gemacht, welche die mikroskopische Diagnose auf endotheliales Sarkom stellen liess. Damit war auch die Indication zur Oberkieferresection gegeben.

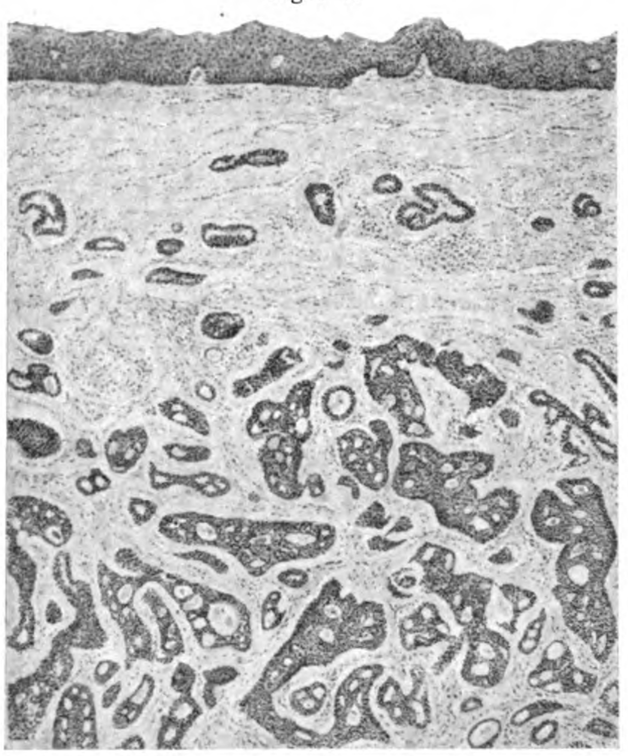
Status: Als der Kranke sich vorstellte, war am linken harten Gaumen eine längliche, flache, zäpfchenlange Schwellung zu bemerken, hinter welcher eine dünne Fistelöffnung lag, durch die man die Oberkieferhöhle sondiren konnte. — Von der Nase oder vom Rachen aus war kein bestimmter Befund zu erheben. — In Narkose wurde zunächst die Gaumenplatte abgemeisselt, weil die Ausbreitung der Geschwulst vorher noch nicht festgestelt werden konnte. Es zeigte sich dabei jedoch, dass die Kieferhöhle von Geschwulstmassen erfüllt war. In Folge dessen wurde nunmehr die typische Resection des linken Oberkiefers nach dem Vorgange von Dieffenbach angeschlossen. — Heilung.

Präparat: Der ganze knöcherne Gaumen ist durch weissliche Geschwulstmassen ersetzt, die in mächtigen Massen in die Kieferhöhle vordringen, die sie in Gestalt von weissen und weichen Massen vollständig ausfüllen.

Im mikroskopischen Bilde ist der drüsenartige Aufbau dieser Geschwulst sehr schön zu verfolgen. Zunächst ist zu bemerken, dass die Gaumenschleimhaut vollständig scharf von den Geschwulstzellen abgegrenzt ist. Die eigentlichen Geschwulstelemente werden sogar nach der Richtung der Gaumenschleimhaut seltener, die Geschwulstalveolen kleiner, so dass unmittelbar unter dem Gaumenepithel ein breiter Bindegewebsstreifen zwischen Letzterem und dem Geschwulstparenchym frei bleibt, das um so dichter und zahlreicher wird, je mehr man sich von der Schleimhaut entfernt. Diese in rundlichen oder lang-

gestreckten Alveolen zusammenliegenden Geschwulstzellen umschliessen alle ein oder mehrere deutliche Lumina, die in manchen Alveolen nur von einer oder zwei Lagen cubischer Zellen begrenzt werden. Die grösseren Zellcomplexe haben im Allgemeinen mehr, häufig über 20, und kleinere Lumina, so dass hier mehr die Zellen in den Vordergrund treten. Hart unter dem Flimmerepithel der Oberkieferhöhle nehmen die Lumina in den Geschwulstzellencomplexen einen grossen cystenartigen Umfang an. Die die cystischen Hohlräume umsäumenden Zellen sind ein- und zweischichtig und haben hier eine plattere Form. An manchen Stellen haben diese cystenartigen Bildungen eine solche


Figur 3.

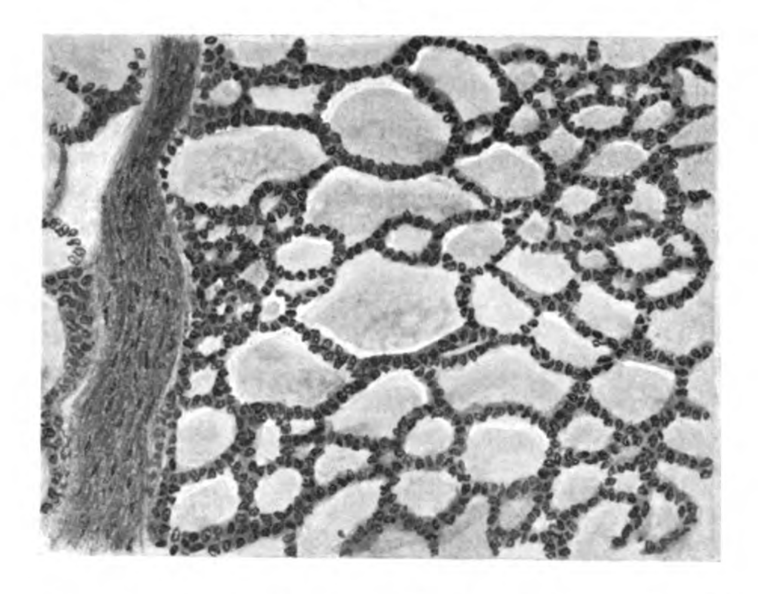


Schnitt von Fall 2. In allen Zellgruppen deutliche Lumina. Oben das Gaumenepithel. Zeiss A. Oc. II. Etwas verkleinert.'

Grösse und Regelmässigkeit erreicht, dass man Lungengewebe vor sich zu haben glaubt. — Das Bindegewebe bildet feinmaschige Züge, in denen die Geschwulstzellen liegen, die auch gelegentlich durch stärkere Bindegewebssepten zu kleineren Läppchen geschieden werden.

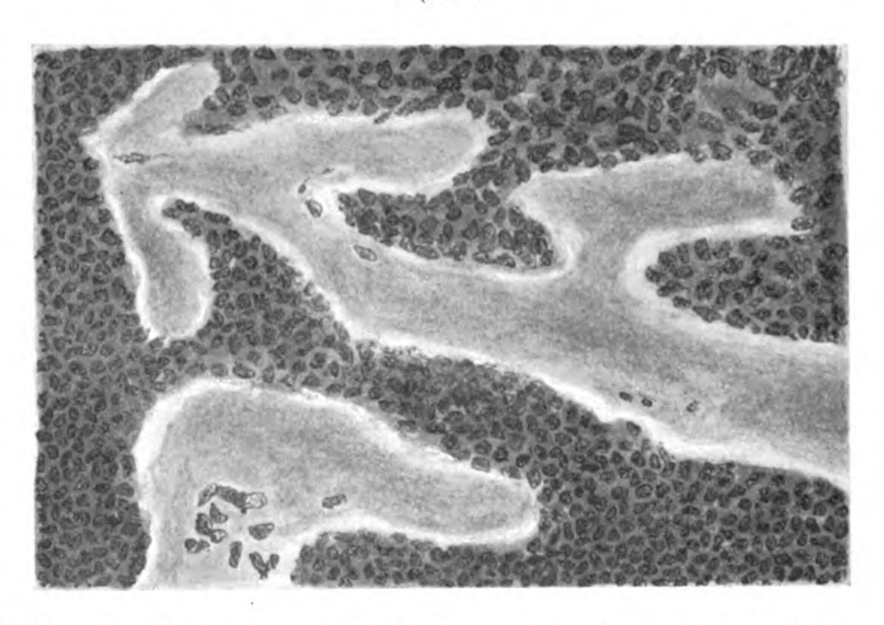
Die in der Nähe der Geschwulst liegenden Speicheldrüsen sind vielfach von derselben durchwachsen und infiltrirt und dabei oft cystisch erweitert. Durch den harten Gaumen ist die Geschwulst hindurch gewachsen; man trifft im entkalkten Knochengewebe dieselben drüsenartigen, lumenhaltigen Geschwulstalveolen an.

Figur 4.



Cystische, an Lungengewebe erinnernde Zellformationen des Falles 2. Zeiss A. Oc. II.

Figur 5.



Cylindromähnliche Stelle aus Fall 2. Die glasigen Balken sind durch hyaline Metamorphose des Bindegewebes entstanden. Zeiss D. Oc. II.

Die hyaline Entartung des Bindegewebes zeigt sich in diesem Tumor besonders schön: indem diese hyalinen Bindegewebsbalken quer durchschnitten

werden, entstehen in den Zellsträngen ähnliche Bildungen, wie sie die mit Secret ausgefüllten Lumina der Zellalveolen darstellen, die aber von jenen hyalinen Bildungen principiell verschieden sind. Durch diese gruppenartige hyaline Metamorphose des Bindegewebes entsteht das Bild des Cylindroms. Der Inhalt der ächten Lumina ist eine fädige, geronnene, eiweissartige Substanz. Die Form der Geschwulstzellen ist kubisch; in den grösseren Cysten haben sie eine plattere Form; anderswo sieht man auch mehr cylindrische Formen. Die Färbung der elastischen Fasern zeigt, dass diese gar keinen Antheil an dem Aufbau der Geschwulst haben; man trifft sie nur in den Gefässen und in dem unter der Schleimhaut liegenden Bindegewebe an.

Zeigt also dieser Tumor einen ausgesucht drüsigen Bau und lässt er eine gewisse Aehnlichkeit mit dem ersten Fall nicht verkennen, worauf auch die anfangs gestellte Diagnose: endotheliales Sarkom, zurückzuführen ist, so gilt dies noch mehr vom folgenden Fall.

3. Sch. L., 58 J., aufgenommen am 9. Juni 1903, geheilt entlassen am 23. Juli 1903.

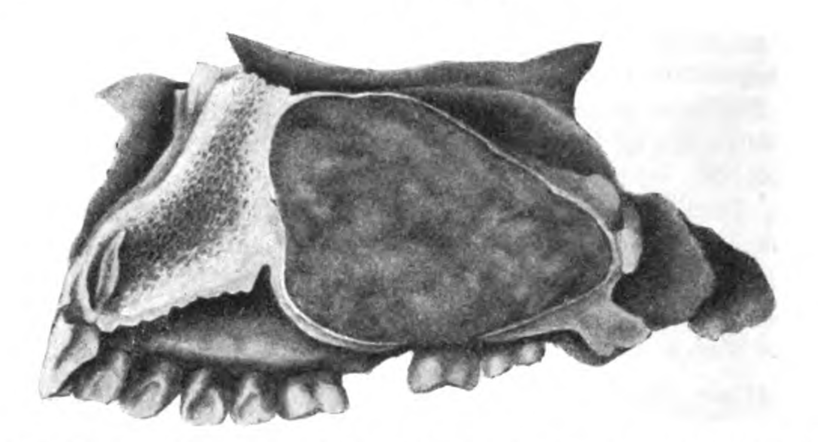
Anamnese: Im November 1902 fühlte der Kranke mit der Zunge am harten Gaumen eine wunde Stelle, die ihm im Januar 1903 als kleine Geschwulst erschien. Dieselbe dehnte sich vorzugsweise nach hinten aus und machte im April 1903 starke Beschwerden beim Essen und Sprechen. Ein Arzt schickte den Patienten zur Operation in die Kgl. Klinik.

Status praesens: Bei dem sonst gesunden und kräftigen Kranken findet sich das ganze Gaumendach ausgefüllt von einer etwa taubeneigrossen, glatten Geschwulst, die bis hart an die Alveolarfortsätze reicht. Die Schleimhaut darüber ist bis auf zwei kleine Narben, die von einer Incision (seitens des behandelnden Arztes) herrühren, intact. Der linke Nasenboden erscheint gegenüber rechts gehoben. Drüsen sind nicht zu fühlen.

Am 11. Juni 1903: Tracheotomia superior; am 17. Juni 1903 partielle Oberkieferresection nach Partsch. Heilung. Mit Prothese ausgezeichnet deutliche Sprache und Function.

Präparat: Die Gaumenwölbung ist ausgefüllt von einem kugeligen, von Schleimhaut überzogenen Tumor von elliptischer Umgrenzung und der Grösse eines Taubeneies. Seine Längsaxe liegt schräg, einer durch den zweiten linken Prämolaren und durch das hintere Ende des rechten Alveolarfortsatzes gezogenen Linie entsprechend. Der Tumor liegt etwas mehr links als rechts, derart, dass er links den Alveolarrand berührt, während rechts zwischen ihm und demselben noch ein strohhalmdicker Spalt freibleibt. Mit seinen beiden vorderen Dritteln liegt der Tumor im harten Gaumen, das hintere Drittel gehört dem weichen an. Der unterste Pol des Tumors entspricht ungefähr dem Niveau der Zahnkronen. Nach vorn reicht er bis zu einer durch die beiden ersten Prämolaren gezogenen Transversalen. Die linke Oberkieferhöhle ist durch den den linken unteren Nasengang vorwölbenden Tumor nach aussen gedrängt und zu einem bleistiftdicken Spalt zusammengedrückt.





Figur 6. Fall 3. Sagittaler Durchschnitt durch die Mitte des linken Unterkiefers. Knochenschale der Geschwulst und Gaumenschleimhaut deutlich zu sehen, am untersten Pole fehlend. Etwas verkleinert.

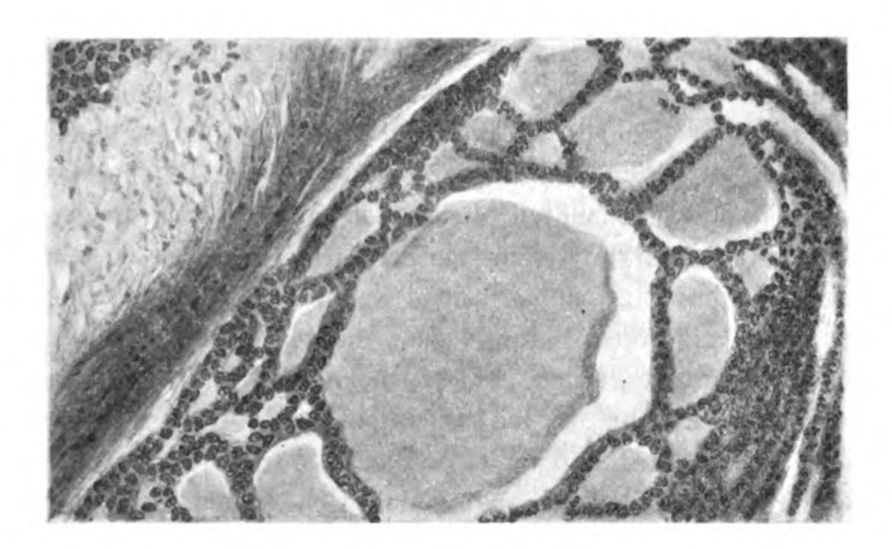


Figur 7. Schnitt von Fall 3. Strumaähnlicher Bau mit breiten, theils fibrösen, theils myxomatösen Septen. Zeiss A. Oc. II. Etwas verkleinert.

Auf dem Durchschnitt sieht man im Bereich des Tumors die knöcherne Gaumenplatte zerstört. Nach oben, gegen die Nase zu, nach vorn, nach hinten und theilweise nach unten, also fast ringsum, wird der Tumor von einer pergamentdünnen Knochenschale umgeben, die aber in der Umgebung des unteren Pols fehlt. Ein kleiner Knochenbalken geht quer durch die Geschwulst, die in seinen innersten Theilen ein zerfallenes, hämorrhagisches Aussehen hat.

Mikroskopisch hat der Tumor einen durchsichtigen, einfachen Bau. Zunächst ist er durch stärkere Bindegewebssepten in einzelne Läppchen abgetheilt, sodass er einen grobalveolaren Bau hat, deren Maschen man schon mit blossem Auge sieht. Die Geschwulstzellen selbst bilden deutlich drüsenartige, oft cystische Formationen. Ein Theil derselben hat eine ausgesprochene Aehnlichkeit mit einer Struma colloides, indem sich hier die kubischen Geschwulstzellen gruppenweise, kranzartig um grosse Lumina mit homogenem Inhalt anordnen. Unter sich stehen die Zellen dann wieder geflechtartig mit einander in Verbindung.

Figur 8.



Grosse Cysten des Falles 3 bei Vergr. Zeiss A. Oc. II.

Die in den Lumina liegende geronnene Eiweissmasse ist da, wo sie an die Zellen grenzt (wahrscheinlich durch die Härtung) stärker verdichtet und hat sich auch hier mit Farbstoffen stärker tingirt, sodass man meinen könnte, es sässen die Geschwulstzellen radiär auf einer hyalinen Membran auf, was nicht der Fall ist. Dabei ist allerdings an manchen Stellen eine hyaline Entartung des Bindegewebes vorhanden, deren Balken auf dem Querschnitt den in den Lumina befindlichen geronnenen Eiweissmassen nicht unähnlich sehen. An vielen Stellen schliessen die Geschwulstzellen grosse cystische Hohlräume ein, deren platte, auseinander gezogene Zellumwandung spinnwebendünn erscheint. Gelegentlich trifft man auch eine Cyste mit Cylinderzellenumgrenzung an.

Ausser den cystischen und strumaartigen Partien trifft man auch eng aneinander liegende Zellschläuche, wie in einer tubulösen Drüse, mit kubischen oder cylindrischen Zellen; oft ist auch die drüsenartige Structur ganz undeutlich und man glaubt nur plexiforme Zellzüge vor sich zu haben, in denen aber immer wieder die Neigung zu Tage tritt, ein wenig färbbares Secret in ein Lumen abzusondern.

Das elastische Gewebe steht auch hier mit den Geschwulstzellen in gar keinem Zusammenhang.

Das mikroskopische Bild dieser drei Geschwülste des harten Gaumens ist in allen Fällen ziemlich klar.

Es handelt sich um drüsenartig gebaute Tumoren, deren adenomähnlicher Bau am schönsten im 2. und 3. Fall hervortritt, während im 1. Fall die drüsenähnlichen Stellen in den Hintergrund treten gegenüber den plexiformen Zellsträngen; aber auch in diesen kann man noch die drüsenartige Structur wahrnehmen.

Die Aehnlichkeit, welche diese Gaumengeschwülste mit den Speicheldrüsentumoren, vorzugsweise mit den viel untersuchten Parotistumoren, haben, ist bekannt. So betrachtet denn auch Eisenmenger (l. c.) die Gaumentumoren als „eine seltene Localisation der sogenannten Mischgeschwülste der Parotisgegend", die er auf congenitale Keime zurückführt; demnach scheint der erwähnte Autor anzunehmen, dass Keime der Parotis oder der Parotisanlage in die Bildung des spaltenreichen embryonalen Gaumens versprengt würden. Entsprechend der damals herrschenden, auf die Arbeiten von C. Kaufmann (Lang. Arch. 26), Nasse (ebenda 44), Marchand (Ziegl. Beitr. 13), v. Ohlen (ebenda) gestützten Ansicht über die endotheliale Genese der Speicheldrüsentumoren hielt Eisenmenger auch die Gaumentumoren für Endotheliome. Rud. Volkmann (l. c.) bestätigte, wie eingangs erwähnt, diese Ansicht Eisenmenger's und suchte sie durch mikroskopische Kriterien zu stützen.

Diese von Eisenmenger und Volkmann vertretene Anschauung von der endothelialen Natur der Speicheldrüsen- und Gaumengeschwülste fand in der Folgezeit in Deutschland ziemlich allgemeine Anerkennung, obwohl sich auch zwei deutsche Autoren, Hoffmann und Loewenbach dagegen aussprachen. Hoffmann (Lang. Arch. 38) beschrieb eine Mischgeschwulst des harten Gaumens mit drüsenartigen Zellcomplexen, die er auf gewucherte Gaumendrüsen zurückführte, und Loewenbach (Virch. Arch. 150) wies für zwei



Parotistumoren die epitheliale Genese der Zellformationen nach. Diese Arbeiten blieben aber in Deutschland ohne Einfluss, während die Franzosen, wie erwähnt, stets die epitheliale Genese der Gaumentumoren vertreten haben.

Vor allen war es unter ihnen Malassez, der in einer ausgezeichneten, die mikroskopische Structur bis ins Kleinste würdigenden Arbeit über das Cylindrom (Arch. de physiol. 1883) für seinen nussgrossen, aus epithelähnlichen Zellen aufgebauten und mit hyalinen Bildungen durchwebten Gaumentumor (Fall 2) den Ausgang von echten Epithelien annahm, die er in den Drüsenepithelien des Gaumens suchte, während nach ihm das Epithel der Haut und Schleimhaut als Ausgangspunkt nicht in Betracht kam.

Berger (Rev. de Chirurg. 1897) vertritt denselben Standpunkt. Er beschreibt drei Mischtumoren des Gaumens von Nuss- bis Hühnereigrösse, die er alle genetisch auf die Schleimdrüsen des Gaumens zurückführt, nicht auf gewucherte Endothelien. Indem er des weiteren die Parotisgeschwülste mit in den Bereich seiner Betrachtung zieht, für die er auch eine epitheliale Genese annimmt, wendet er sich gegen die endotheliale Auffassung von C. Kaufmann, Nasse, Rud. Volkmann u. a.

Erst in jüngster Zeit, wo die congenitale Anlage der Geschwülste entgegen der parasitären Aetiologie mehr und mehr an Raum gewinnt, wo M. Wilms in seinen Mischgeschwülsten (Leipzig 1902) und Hugo Ribbert in seiner die Onkologie jetzt wohl allgemein beherrschenden Geschwulstlehre (Bonn 1904) sich für die epitheliale Genese der Gaumentumoren, wie der Speicheldrüsengeschwülste überhaupt, ausgesprochen haben, und Ribbert's Schüler Hinsberg (Deut. Ztschr. f. Chir. 51) diese Ansicht auf Grund ausgedehnter embryologischer Studien erfolgreich stützte, ist auf deutschem Boden ein ernster Stoss gegen die von Eisenmenger, Rud. Volkmann, Nasse, C. Kaufmann u. a. vertretene Lehre von den Endotheliomen geführt worden.

Krompecher (der Basalzellenkrebs. Jena 1903) hat sogar in eiserner Durchführung seiner Idee vom Basalzellenkrebs auch die Gaumentumoren (Fall XLIV) für seine Geschwulstform in Anspruch genommen, ohne den Beweis exact führen zu können. Jedenfalls aber hat er sich dadurch für die epitheliale Genese entschieden. —



Was sind nun unsere drei Gaumentumoren für Bildungen, sind sie endothelialer oder epithelialer Natur?

Wenn man ohne Vorurtheil und unbeeinflusst durch die Nasse-Volkmann'sche Lehre Fall 2 mit seinen schönen, fast regelmässigen Drüsengängen, die von cubischen oder cylindrischen Zellen umsäumt werden, betrachtet und sieht, wie die Drüsenlumina einerseits noch deutlicher werden, indem sie sich cystisch erweitern, andererseits aber undeutlicher werden, dadurch, dass die Lumina kleiner und seltener auftreten und schliesslich Zellstränge übrig bleiben, die nur noch hie und da die Neigung zeigen, sich um einen drüsenartigen Hohlraum zu gruppiren, so muss man schon stark voreingenommen sein, wenn man hier von gewucherten Endothelien sprechen wollte. Von solchen ist in den Präparaten garnichts wahrzunehmen.

Der 3. Fall hat eine solche Aehnlichkeit mit einer colloiden Struma, dass man berechtigt wäre, an einen versprengten Strumakeim zu denken, wenn nicht noch eine andere Erklärung bliebe. Jedenfalls kann für diesen Fall das Endothel garnicht in Betracht kommen. Man müsste denn eine ganz neue Geschwulstform, das „Cystendotheliom" aufstellen.

Der 1. Fall ist am schwersten zu deuten. Hier haben wir thatsächlich in den vielen soliden krebsartigen Zellsträngen jene Bilder, die von jeher den Endotheliomen zugesprochen wurden. Aber auch in diesem Fall ist an geeigneten Stellen die Drüsenstructur deutlich und einwandsfrei wahrzunehmen.

Wenn man allerdings mit Borst den Endotheliomen die Fähigkeit der Secretion zuerkennt, und mit v. Hansemann ein „Adenoma endotheliale" anerkennt, so unterscheiden sich die Endothelien weder im normalen Zustand sonderlich von den epithelialen Drüsenzellen, noch im gewucherten Zustand der Geschwulstbildung: Endotheliome und Adenome wären kaum noch von einander zu trennen und fast identisch!

In unseren drei Fällen erscheint es mir auf Grund der mikroskopischen Untersuchung sicher, dass wir es mit epithelialen Drüsentumoren zu thun haben; in unseren Fällen ist dies insofern leichter zu erkennen, weil es sich um einfache organoide Geschwülste handelt, nicht um Mischtumoren mit knorpeligen und schleimgewebshaltigen Abschnitten, die die mikroskopische Analyse



erschweren, weil die in dieselben eindringenden Geschwulstzellen ihre Form vollständig zu ändern pflegen. Aus dem Grunde ist eben in unseren Fällen die Zellform im Grossen und Ganzen gut erhalten, sie ist cubisch oder cylindrisch; nur in den plexiformen Strängen des 1. und 2. Falles kann man eine bestimmte Zellform nicht mehr aufstellen. Man überzeugt sich aber leicht, dass auch diese Zellformationen die gleichen sind, wie die übrigen, wenn sie sich auch in ihrer Form geändert haben, was wieder als eine Folge des Wachsthumsdruckes aufzufassen ist.

Bezüglich der Entstehung dieser Tumoren muss man sich meines Erachtens nicht denken, dass Keime der grossen Speicheldrüsen in den Gaumen verlagert wurden, wie Eisenmenger will, sondern man kann sich eher vorstellen, dass ein oder mehrere Keime des äusseren Keimblatts, die zur Bildung der Schleimdrüsen des Gaumens ursprünglich bestimmt waren, sich aus irgend einem Grunde, vielleicht begünstigt durch die entwicklungsgeschichtlich complicirte Bildung des Gaumens abschnürten, und als congenitale Geschwulstanlage lange latent blieben, um erst später in Wucherung zu geraten und hier zu Geschwülsten zu führen, die eine Speicheldrüse carikieren.

Aus dieser Vorstellung erklärt sich auch gut die Knochenschale bei dem 3. Fall, sowie überhaupt die durch die Abkapselung der Geschwulst bedingte und in der Literatur hinlänglich bekannte relative klinische Gutartigkeit.

Und gerade diese beiden Eigenschaften galten doch bisher als charakteristische Merkmale für die Gruppe der Endotheliome; es mahnt daher zur Vorsicht, mit der gerade in chirurgischen Kreisen so gern gestellten Diagnose „Endotheliom" vorsichtig zu sein; denn auch die sogenannten Endotheliome der Haut sind erfolgreich bekämpft durch Krompecher mit seinem Basalzellenkrebs, und für das Cholesteatom, das gewöhnlich für eine endotheliale Geschwulst genommen wurde, hat Boström (Centralbl. f. path. Anat. VIII.) die ephitheliale Genese jüngst auf das überzeugendste nachgewiesen! — —

Ueber die Häufigkeit derartiger Drüsentumoren des Gaumens geben die grossen Oberkieferstatistiken, wie es scheint, guten Aufschluss.

Ohlemann (Lang. Arch. 18) berichtet unter seinen 32 Ober-



kiefertumoren der Göttinger Klinik (1856—1874) über 2 Cylindrome, die wahrscheinlich hierher zu rechnen sind.

In der Birnbaum'schen Statistik (Deut. Ztsch. f. Chir. 28) aus dem Augustahospital in Berlin (1871—1887) finden sich unter 38 Oberkiefergeschwülsten nur 2 Adenome, als deren Ausgang die Schleimhaut des Antrum Highmori angenommen wird. Gaumentumoren sind nicht weiter erwähnt.

Bayer (Prag. med. Woch. 1884) hat unter 36 Oberkiefergeschwülsten der Gussenbauer'schen Klinik (1873—1883) zwar 4 Gaumentumoren aufgeführt, die aber alle nicht hierhergehören, weil es sich dabei um 2 Sarkome, 1 Fibrom, 1 Ecchondrom gehandelt hat. Dagegen scheinen die beiden Carcinome (Fall 42 und 46, vielleicht auch 34), die sich durch schöne adenomatöse Stellen auszeichnen, hierher zu gehören.

Martens und Windmüller (Deut. Ztschr. f. Chir. 44 und Inaug.-Diss. Göttingen 1890) hatten unter ihren 86 Oberkiefergeschwülsten (aus den Jahren 1875—1896) 2 „Endotheliome" des Gaumens, deren mikroskopische Beschreibung ganz zu unseren Fällen passt.

Andere Fälle finden sich noch in der umfangreichen Cylindromliteratur z. B. bei Friedländer (Fall 1 in Virch. Arch. 67) und vielleicht auch bei Marchand (Ziegl. Beitr. 13). Wahrscheinlich handelt es sich bei beiden um die hier in Rede stehenden Geschwülste.

In der v. Bergmann'schen Klinik wurden in den Jahren 1901, 1902 und 1903 41 Oberkiefergeschwülste behandelt, darunter befanden sich diese drei beschriebenen Geschwülste des Gaumens, für die wir also eine epitheliale Genese aus congenital verlagerten Drüsenkeimen des Gaumens annehmen, und die wir somit als Adenocarcinome bezeichnen müssen. —

Nachtrag.

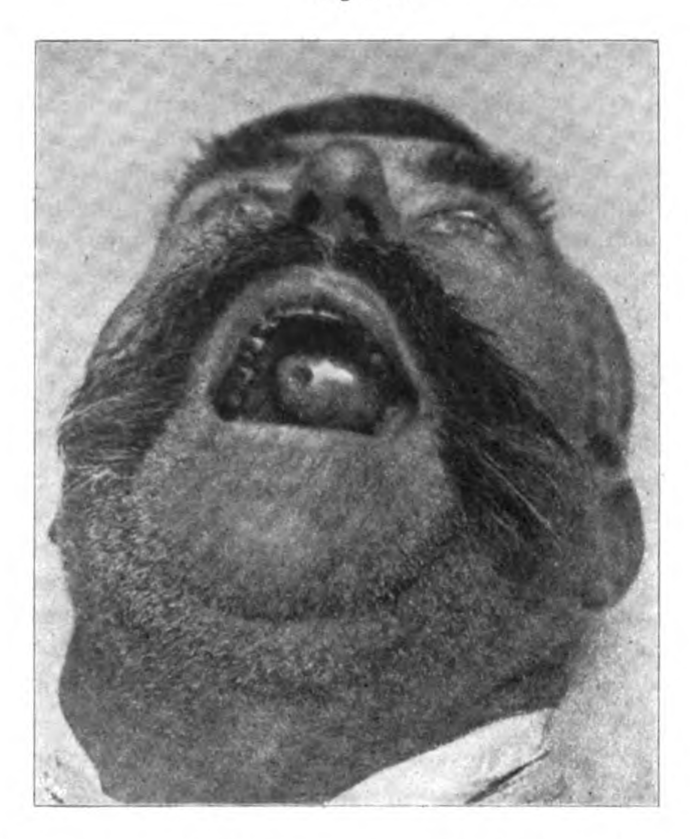
Während des Drucks der vorstehenden Arbeit hatte ich in den letzten Tagen Gelegenheit, einen vierten Fall von Gaumentumor, ein Cylindrom des harten Gaumens, zu beobachten, das sich unter den 15 Oberkiefergeschwülsten der v. Bergmann'schen Klinik im Jahre 1904 (mit Ausschluss des December) befand. Da dieser Tumor die vorstehenden drei abgehandelten Fälle in schöner Weise ergänzt, theile ich denselben im Nachtrage mit.



4. G. W., Landmann, 49 J., aufgenommen den 7. XI. 1904.

Anamnese: Der Kranke litt im Jahre 1897 an Blinddarmentzündung. Im Mai 1902 bemerkte er eines Morgens eine Geschwulst am Gaumen, die seither, ohne wesentliche Beschwerden zu machen, nicht erheblich gewachsen sein soll. In der letzten Zeit verursachte die Geschwulst beim Sprechen wegen der Behinderung der Zungenbewegung einige Störungen. Früher soll die Geschwulst weicher, in der letzten Zeit härter geworden sein. Im October 1904 trat aus der Geschwulst zwei Mal eine kleine Blutung auf, an deren Stelle sich ein Geschwür bildete.

Figur 9.



Status praesens: Bei dem sonst gesunden und sehr kräftigen Kranken sitzt am Gaumen ein über walnussgrosser, kugeliger Tumor, der mehr links wie rechts im harten Gaumen liegt, breitbasig aufsitzt uud nach vorn bis zur Verbindungslinie der beiden ersten Prämolaren reicht; nach hinten reicht er bis zur Verbindungslinie der Weisheitszähne. Links erreicht der Tumor den Alveolarrand, rechts nicht. Der untere Pol der kugeligen Geschwulst ist 3 mm tiefer, als die Zahnkronen. Gegen den Knochen ist die Geschwulst in ganz geringem Grade verschieblich. Die Oberfläche ist glatt, spiegelnd und von Schleimhaut überzogen bis auf eine linsengrosse Ulceration an der vorderen Fläche. Consistenz hart, elastisch. Nasengänge frei. Keine Drüsen.

Am 11. XI. 04 präliminarer oberer Luftröhrenschnitt.

Operation in Chloroformnarkose am 22. XI. Einlegung eines Schwamms in den Racheneingang. Die vorwiegend der linken Gaumenplatte angehörende Geschwulst wird mit dem Hohlmeissel vollständig ohne bedeutende Blutung herausgemeisselt. Extraction der Molaren und Prämolaren links und Abmeisselung des linken Alveolarrandes. Die linke Nasenhöhle ist nach Fortnahme des Tumors etwas eröffnet. Tamponade. Ausgezeichneter Wundverlauf.

Am 24. XI. Tampons entfernt. Verschliessung der Canüle durch einen Stöpsel.

Am 25. XI. Canüle entfernt.

Präparat: Es liegt ein taubeneigrosser, harter Tumor des harten Gaumens vor, der ringsum eine feste fibröse Kapsel und eine glatte, grauröthliche Schnittfläche hat.

Mikroskopisch unterscheidet sich dieser Tumor wesentlich von den drei abgehandelten Fällen. Er bietet das typische Bild eines abgekapselten Parotiscylindroms dar. Mächtige hyaline Balken durchflechten den ganzen Tumor und bieten in Querschnitten das Bild von hyalinen Kugeln, Cylindern, Keulen und Zapfen dar, nur hier und da noch die Andeutung einer fibrösen Structur erkennen lassend, meist aber vollständig homogen und kernlos. Zwischen diesem für die Cylindrome charakterischen Geflecht liegen grosse kubische und unregelmässig geformte Zellen mit grossem Kern, alle dicht neben einander liegend und meist ohne besondere Anordnung. Wenn man aber eifrig sucht, findet man auch in diesem Falle, namentlich am Rande in der Nähe der überall deutlichen, dicken fibrösen Kapsel, Stellen, die den unverkennbaren Bau der Drüsenstructur zeigen: Die kubischen oder cylindrischen Zellen sitzen reihenförmig auf der fibrösen Basalmembran und lassen ein Lumen frei, das mit einer geronnenen Eiweissmasse gefüllt ist. Nach der Umgebung zu verliert sich allmählich die drüsenartige Anordnung und schwindet schliesslich ganz: die Zellen liegen structurlos. eine neben der andern, zwischen den hyalinen Balken, lange Zellstränge bildend. So ist fast der ganze Tumor aufgebaut. Aber die einzelnen, wenn auch seltenen drüsigen Abschnitte verrathen doch ihre Abkunft aus Drüsenzellen.

So ergänzt also dieser 4. Gaumentumor die vorher abgehandelten drei Geschwülste in ausgezeichneter Weise, indem er zeigt, dass auch die Gaumengeschwülste, die nur einen plexiformen, cylindromatösen Bau zu haben scheinen, dennoch bei genauerer Durchforschung an geeigneten Stellen die drüsige Structur bewahrt haben und somit dieselbe Genese haben, wie die ganz und gar drüsig gebauten Geschwülste, deren Zellen ihren Drüsencharakter nie verloren. —

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.



XVIII.

(Aus der chirurg. Abtheilung des Herzogl. Krankenhauses Braunschweig. Prof. Dr. Sprengel.)

Beitrag zur acuten Erkrankung der Bauchspeicheldrüse.

Von

Dr. Nobe,

Assistenzarzt.

Die Zahl der operativ behandelten Fälle von entzündlicher Erkrankung des Pankreas ist gering. Konnte doch v. Mikulicz[1]) in seinem zusammenfassenden Vortrage von 1903 aus eigener Erfahrung nur zwei einschlägige Beobachtungen mittheilen und aus der gesammten Literatur nur 75 operativ behandelte Fälle zusammenstellen.

Wir befinden uns also noch im Stadium des Zusammentragens von Material, und so mag die Mittheilung der beiden nachstehenden Fälle, die beide operirt wurden und beide in Heilung ausgingen, an sich nicht ganz werthlos sein.

Einige zusammenfassende Bemerkungen werde ich den zunächst folgenden Krankengeschichten anschliessen.

I. Emma L., 18jährige Dienstmagd, stammt von gesunden Eltern, hat vor 7 Jahren einen Anfall von Appendicitis überstanden (8 Wochen im Bett gelegen). Vor 4 Jahren erkrankte sie ganz plötzlich, als sie bei der Feldarbeit war, mit heftigen Krämpfen in der Magengegend und Erbrechen. Sie musste sogleich zu Bett gebracht werden und blieb 3 Wochen bettlägerig. Darauf wieder schmerz- und beschwerdefrei. Alle 6 Wochen jedoch sollen sich seitdem ähnliche, wenn auch weniger starke Krampfanfälle wiederholt haben. Die Menses sollen immer unregelmässig gewesen sein.

1) Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin u. Chirurgie. 12. Bd. 1. Heft.

Am 28. März 1903, frühmorgens, bekam Pat. plötzlich wieder äusserst heftige, krampfartige Schmerzen in der Magengegend und Erbrechen und wurde sofort von dem zugezogenen Arzte der inneren Atheilung des herzoglichen Krankenhauses überwiesen.

Am 29. März wurden die Schmerzen noch heftiger und wurden jetzt über den ganzen Leib gleichmässig stark angegeben. Es erfolgte Stuhlgang. Blähungen gingen ab. Die Kranke wurde noch am selben Tage auf die chirurgische Abtheilung verlegt, und hier folgender

Status aufgenommen: Laut stöhnende Patientin; nicht collabirt; äusserst heftige Leibschmerzen über das ganze Abdomen. Puls 120; Temp. 37,6; Abdomen in toto aufgetrieben, überall bei leisester Berührung schmerzhaft. Abhängige Partien leicht gedämpft. Darmgeräusche spärlich. Untere Lebergrenze ca. 2 Querfinger breit oberhalb des Rippenbogens. Untersuchung per vaginam ohne Besonderheiten.

Die Diagnose wurde auf perforirtes Magenulcus gestellt: Appendicitis wurde in differentialdiagnostische Erwägung gezogen.

Die Operation wurde sofort ausgeführt (Prof. Sprengel). Chloroformnarkose. Beckenhochlagerung. Bauchschnitt in der Medianlinie. Sehr starkes Fettpolster. In der freien Bauchhöhle massenhaft eigenartig rothbraune, wässerige Flüssigkeit, nicht sauer riechend. Därme in mässigem Grade aufgetrieben und geröthet. Nirgends Fibrinbelag. Am Magen, an den Därmen und den Genitalorganen keine Ursache für den Erguss zu finden. Das Netz zieht nach rechts unten nach der Blinddarmgegend und ist dort verwachsen. Da eventuell eine Appendicitis vorliegen könnte, Schnitt durch die unteren Partien des rechten M. rectus. Ziemlich starke Verwachsungen zwischen Netz und Appendix; Lösung des Netzes. Vom Appendix ist nur noch ein ca. 3 cm langes Rudiment erhalten, das keinerlei Entzündungserscheinungen zeigt. Weiteres Absuchen des Abdomens. Hierbei findet man dicht oberhalb der kleinen Curvatur des Magens nach Durchtrennung des Omentum minus eine dunkelrothe, geschwollene Partie von der Grösse eines Dreimarkstückes, die augenscheinlich dem Pankreas angehört. Von dieser Stelle stammt die in der freien Bauchhöhle vorhandene Flüssigkeit, welche andauernd weiter producirt wird. Ein auf diese entzündete Stelle gelegter Schleier ist in kurzer Zeit von der oben erwähnten Flüssigkeit durchtränkt. Jodoformgazetampon und Drain auf diese secernirende Partie des Pankreas. Ringförmige Tamponade um dieselbe. Etagennaht der übrigen Bauchwunden. Tampon in das Lager des Appendix.

Das Allgemeinbefinden der Patientin besserte sich auffällig. Leibschmerzen und Erbrechen waren schon am nächsten Tage nicht mehr vorhanden. Die Tampons wurden nach wenigen Tagen entfernt. Das Drain bleibt auf der äusserst stark secernirenden Pankreaspartie. Die abgesonderte Flüssigkeit ist wässerig dünn, hat eine leicht bräunliche Farbe, enthält massenhaft kleine, bis über stecknadelkopfgrosse Gewebsbröckelchen und zeigt ihre stark verdauende Wirkung dadurch, dass alsbald die Wundumgebung starke Maceration aufweist.

Die mikroskopische und chemische Untersuchung des Sekretes (Prof.



Benecke) ergab Folgendes: „Das Material enthält vorwiegend Eiterkörperchen und Fettkörnchenzellen, ferner Fetttropfen in Spaltung (Fettsäurekrystalle), welche auf Zersetzung des Pankreaskopfes hinweisen, und reichlich Gallenkrystalle. Von der Anwesenheit von Pankreasgewebe konnte man sich nicht überzeugen. Das Material würde aber für eine Pankreasnekrose im Caput pancreatis unter Betheiligung des Gallenganges sprechen. Kothpartikel wurden nicht gefunden.

Patientin erholt sich immer mehr und mehr. Die Sekretion nimmt langsam ab. Das Drain wird nach und nach gekürzt.

9. Juni 1903. Seit einigen Tagen vollkommener Wundverschluss. Patientin sieht blühend aus, ist vollkommen schmerz- und beschwerdefrei und wird als geheilt entlassen.

Vor mehreren Monaten, etwa im März 1904, sah ich Patientin wieder. Sie bot das Bild blühender Gesundheit. Ihr Urin war vollkommen normal.

Epikrise: Der vorstehende Fall bietet insofern eine interessante Seltenheit, als bei ihm keinerlei Fettnekrose vorlag, die bekanntlich eine der häufigsten und sehr früh eintretenden Folgeerscheinungen der acuten Pankreasaffectionen ist. Wenn auch das Fehlen der Fettgewebsnekrose in keiner Weise die Diagnose: acute Pancreatitis in Frage stellen kann, die in unserem Fall durch den Operationsbefund am Pankreas und das mikroskopische Untersuchungsresultat des Sekretes genügend erhärtet erscheint, so war es doch hier die Ursache dafür, dass selbst nach Eröffnung des Abdomens erst zuletzt das Pankreas aufgesucht wurde.

II. August B., 64jähr. Heizer; Familienanamnese ohne Besonderheiten. Am 16. Juli 1903 fiel Pat. von einer Lokomotive etwa 2 m herab auf den Leib. Hierauf stellten sich alsbald Brust- und Leibschmerzen ein, die so heftig waren, dass Pat. 4 Wochen zu Bett liegen musste. Seit dem 3. Oktober 1903 traten wiederholt krampfhafte Schmerzen unter dem rechten Rippenbogen auf. Seit den letzten 8 Tagen häufiges Erbrechen. Gelb will Patient nie gewesen sein. Er wird am 19. Novbr. 1903 wegen Verdachtes auf Pyloruscarcinom der chirurgischen Abtheilung des Herzoglichen Krankenhauses überwiesen.

Der Aufnahmestatus lautet: Kräftig entwickelter Mann. Temperatur und Puls normal. Traube'scher Raum deutlich. In den abhängigen Partien kein Erguss. Rechts und etwas nach oben vom Nabel eine breite Resistenz anscheinend sich bis in die Gallenblasengegend erstreckend; bewegt sich beim Athmen nicht deutlich mit; ist mässig schmerzhaft, nicht höckerig; ragt nach unten bis über den Nabel heraus. Magengrenzen nicht genau zu bestimmen: grosse Curvatur etwas unterhalb des Nabels. Im Urin: kein Eiweiss, kein Zucker.

Zunächst abwartende Behandlung, da keinerlei das Leben unmittelbar bedrohende Symptome vorhanden sind und das Krankheitsbild keine bestimmte Diagnose stellen lässt.



Da jedoch das häufige Erbrechen nicht sistirt und die Schmerzen um den Nabel herum eher schlimmer werden, wird am 22. Novbr. die Operation ausgeführt. (Prof. Sprengel.) Chloroformnarkose: Nach dem Befunde in der Narkose muss man doch mit grösster Wahrscheinlichkeit annehmen, dass es sich um ein entzündliches Infiltrat im oberen Theile des Abdomens, möglicherweise der Gallenblase entsprechend (Pericholecystitis) handelt. Schnitt durch die Musculatur des rechten Musc. rectus. Das sehr fettreiche Netz liegt vor, in den oberen Abschnitten durch leichte Verklebungen mit dem wandständigen Peritoneum verwachsen. An mehreren Stellen des Netzes finden sich kleine, kaum linsengrosse, opake Stellen, offenbar miliaren Fettgewebsnekrosen .entsprechend. In der freien Bauchhöhle keine Flüssigkeit. Nach strammer Tamponade des Peritoneums wird auf das im oberen Theile der Laparotomiewunde fühlbare Infiltrat stumpf eingegangen. Man gelangt in erheblicher Tiefe in eine Höhle, die mit krümeligem Inhalte gefüllt ist. Aus derselben wird ein reichlich taubeneigrosses, länglich geformtes Gewebsstück extrahirt. Dasselbe ist mit den erwähnten Nekrosen reichlich durchsetzt und hat auf diese Weise eine gekörnte Beschaffenheit gewonnen. Die Höhle befindet sich offenbar hinter dem Ligamentum gastro-colicum und wird begrenzt nach vorn: von dem Letzteren, nach rechts: vom Duodenum, nach oben: von dem weit retrahirten, nur schwer zugängig zu machenden Magen, nach unten: vom Colon transversum. Es muss sich also zweifellos um den Kopf des Pankreas handeln, der in toto nekrotisch abgestossen ist. Die Höhle ist mit rosigen Granulationen ausgekleidet, enthält keinen Eiter. Schleiertampon in die Höhle, nach aussen geleitet. Kleiner wandständiger Tampon. Etagennaht der übrigen Bauchwunde. Verband.

24. Novbr. Temperatur gestern Abend 39,1, Puls 112. Abdomen weich. Darmgeräusche vorhanden.

27. Novbr. Temperatur allmälig abgefallen, jetzt völlig normal. Puls langsam (84). Verbandwechsel: gutes Aussehen der Wunde. Die tamponirte Höhle sondert ein eigenartig süsslich riechendes, ätzendes resp. verdauendes Secret ab. Haut in der Umgebung der Wunde ekzematös geröthet.

24. Decbr. Die eigenartige Secretion hat langsam nachgelassen. Einige nekrotische Fetzen haben sich noch abgestossen. Es besteht nur noch ein kleiner Fistelgang.

Urin, von Anfang an täglich untersucht: immer normal. Stuhlgang: desgleichen.

14. Jan. 1904. Wunde fest vernarbt. Pat. hat sich sehr erholt. Gutes Allgemeinbefinden. Kein Bauchbruch. Entlassen.

Die mikroskopische Untersuchung des bei der Operation gewonnenen Gewebsstückes ergab: eine vollkommene Nekrose aller Gewebstheile des Pankreas. Das Parenchym sowohl wie das Interstitium zeigen keinerlei Kernfärbung mehr. Die Structur der Drüse ist nur noch an wenigen Stellen schattenhaft dadurch zu erkennen, dass kleine, blass homogen gefärbte Schollen (den Drüsenläppchen entsprechend) sichtbar sind. Kleinzellige Infiltration wurde nur an sehr wenigen Stellen gefunden, anscheinend den peri-



pheren Partien des Gewebsstückes angehörend. Ausgedehnte alte Blutungen, oft weit über die Grösse des Gesichtsfeldes hinausreichend.

Besonders schöne Bilder ergab die Behandlung der Gefrierschnitte mit der von Weigert angegebenen Kupferchromalaunessigsäurebeize, nachdem dieselben nach Benda fixirt waren und mit Sudan III und Hämatoxylin gefärbt wurden: Nekrosen grün; normales Fett roth; Kerne blau.

Es ist nicht meine Absicht, im Anschluss an diese beiden persönlichen Beobachtungen die gesammte Pathologie des Pankreas Revue passiren zu lassen. Ich habe zwar, angeregt durch unsere Fälle, eine literarische Nachlese dessen, was seit der Arbeit von Brentano[1]) (1900) über unsere Frage veröffentlicht ist, gehalten (cf. Literaturangabe), aber lediglich constatiren können, dass, so weit im Besonderen die Aetiologie in Betracht kommt, seit den bekannten Feststellungen von Körte ein wesentlicher Fortschritt in der Erkenntniss kaum zu verzeichnen steht. Nur das Eine mag hervorgehoben werden, dass die neueren Erfahrungen immer mehr auf einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Pankreatitis und Veränderungen in den Gallenwegen (Cholelithiasis, Cholecystitis) hinweisen. So stellt Gessner[2]) aus der bis dahin bekannten Literatur 26 Fälle zusammen, bei denen es sich einmal um entzündliche Adhäsionen der Gallenblase, zweimal um eiterige Cholecystitis, im Uebrigen um Steine handelte, und er hat dabei noch 6 Fälle nicht eingerechnet (cf.), deren Anamnese zwar nicht mit Sicherheit, aber doch mit grosser Wahrscheinlichkeit für eine Gallenwegerkrankung spricht. Ebenso spricht sich Fuchs[3]) dahin aus, dass sich als die hauptsächlichste Ursache der hämorrhagischen oder eiterigen Pankreatitis und der Pankresnekrose die Cholelithiasis vorfinde. Ausserdem konnte er 10 Fälle von Cholelithiasis zusammenstellen, die sich mit Lithiasis pancreatica combinirten. Ferner macht Monks[4]) im Anschluss an einen von ihm operirten Fall darauf aufmerksam, dass der Zusammenhang vorhergegangener Gallensteinkoliken mit der acuten Pankreasaffection immer wahrscheinlicher wird. Des Weiteren hat W. S. Halstedt[5]) einen

1) Deutsch. Archiv f. klin. Chir. Bd. 61. S. 790.
2) Deutsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 54. S. 79.
3) Deutsch. med. Wochenschr. 1902. No. 46.
4) Boston med. and surg. journ. 1903. Jan. 22. Ref. Centralbl. f. Chir. 1903. S. 623.
5) I. Retrojection of Bile into the Pankreas, a cause of Acute Hemorrhagic Pancreatitis. By William S. Halsted.



48jähr. Mann mit hämorrhagischer Pankreatitis operirt, bei dessen Section sich (von Opie gemacht und beschrieben) ein kleiner, 3 mm breiter Stein in der Vater'schen Papille befand, und zwar so, dass der aus dem Choledochus kommenden Galle zwar der Weg nach dem Duodenum durch den Stein verlegt war, während sie in den Ductus pancreaticus und durch diesen in das Pankreas gestaut wurde. Von beiden Autoren wird auf die Häufigkeit dieser Aetiologie hingewiesen, welche Opie[1]) noch durch mehrere Thierversuche unterstützt, indem er Hunden Galle durch den Ductus pancreaticus einspritzte und dadurch immer eine Pankreatitis mit Fettgewebsnekrose hervorrufen konnte.

Von den von mir aus der Literatur seit 1900 zusammengestellten 43 Fällen von operativ behandelten acuten Bauchspeicheldrüsen-Affektionen standen mir (incl. unserer beiden Beobachtungen) 28 ausführliche Krankengeschichten zur Verfügung.[2]) Von diesen würden 10 mit ziemlicher Sicherheit hierher zu rechnen sein[3]), also 35,9 pCt. Ob auch in dem ersten von Herrn Prof. Sprengel operirten Fall eine Gallenwegerkrankung die Ursache für die hämorrhagische Pankreatitis war, lasse ich dahingestellt; immerhin könnten die anamnetisch festgestellten, sich etwa alle 6 Wochen wiederholt habenden „Magenkrämpfe" als Gallensteinkoliken angesprochen werden, wenn auch das Alter der Patientin dieses Leiden weniger wahrscheinlich erscheinen lässt. (Der Fall von Bryant[4]) betraf allerdings auch einen erst 22jährigen Mann.) Auch sprach ja die mikroskopische Untersuchung des durch die Drainage erlangten Materials für eine Affection des Pankreaskopfes unter Betheiligung des Gallenganges. Doch dürfte es ja auch denkbar sein, dass der Gallenweg erst secundär in Mitleidenschaft gezogen wurde.

Mit Bestimmtheit kann man überhaupt ja nur dann von einer primären Erkrankung der Gallenwege sprechen, wenn dieselbe durch die Operation selbst ausser Frage gestellt werden konnte.

[1]) II. The Etiology of Acute Hemorrhagic Pancreatitis. By Eugene N. Opie, M. D. (Reprinted from the Johns Hopkins Hospital Bulletin. Nos. 121, 122, 123.)

[2]) a: 1., 2., 3., 4., 5., 6., 7., 19., 20., 21., 22., 23., 24., 25., 26.; b: 1., 2., 3., 5., 6., 7., 8., 9., 10., 11., 12 und unsere beiden Fälle.

[3]) a: 2., 3., 5., 7., 21., 22; b: 2., 5., 10., 11.

[4]) a, 22.



Diese Bedingungen treffen bei unserem Falle nicht zu und wurden bei den übrigen nur bei a: 2 (eiterige Cholecystitis mit hühnereigrossem Stein), a: 5 (Cholelithiasis: 894 Steine!), a: 7 (bohnengrosser Gallenstein dicht an der Papilla Vateri), a: 21 (Cholecystitis mit Steinen) und a: 22 (erbsengrosser Stein an der Vereinigungsstelle zwischen Duct. cysticus und Duct. hepaticus) erfüllt.

Ebenso, wie wir bezüglich der Aetiologie der acuten Pankreaserkrankungen noch längst nicht im Klaren sind, können wir betreffs der sicheren Diagnosenstellung dieser Krankheit kaum von Fortschritten reden. Es haben sich zwar speciell mit diesem Gegenstand mehrere Autoren befasst, so Lund[1]):

Zur Differentialdignose zwischen perforirtem Magenulcus und Pankreatitis: Bei einem perforirten Magenulcus soll der epigastrische Schmerz viel intensiver sein als bei einer Pankreatitis. Geringer Schmerz bei tiefem Eindrücken der Bauchwand spreche für Pankreatitis, starker bei leichtem Druck für perforirtes Magenulcus. Auf Pankreasentzündung weise ferner eine hinter dem, tympanitischen Schall gebenden Magen befindliche Geschwulst hin. Endlich sollen bei Pankreatitis die epigastrischen Muskelkrämpfe nicht so ausgeprägt sein wie beim perforirten Magengeschwür.

Munro[2]): Für Pankreatitis sollen neben vorausgegangenen Unfällen, Erbrechen mit plötzlich auftretenden Leibschmerzen bei fetten Leuten, Druckempfindlichkeit der oberen Leibesgegend und früher vorhandenen Gallensteinbeschwerden noch: Auftreibung des Leibes mit geringer Muskelspannung, nicht peritonitischer Gesichtsausdruck und leichte oder wechselnde Gelbsucht sprechen.

Es liegt auf der Hand, dass wir mit so unbestimmten, der willkürlichen Abschätzung in hohem Grade unterworfenen Kennzeichen nicht viel weiter kommen. Man wird auch den Pankreasaffectionen gegenüber sagen können: „daran denken, ist Alles.“ Nur insofern die Aufmerksamkeit beinahe tagtäglich auf das so lange verborgen gebliebene Organ gelenkt wird, kann man sagen, dass die Diagnose gegen früher erleichtert ist, und dass sie in dem einen oder anderen Falle mit Wahrscheinlichkeit gestellt

[1]) Med. and surg. reports of the Boston City Hospital 1900. Referat Centralbl. f. Chir. 1901. Bd. II. S. 743.

[2]) Jahresversamml. der American medical association. Ref. Centralbl. f. Chir. 1903. Bd. I. S. 86.

werden wird. Von einer sicheren Abgrenzung gegen Magenperforation und, wie ich glauben möchte, fast noch mehr gegenüber der Thrombose im Gebiete der Mesenterialgefässe sind wir aber auch heute noch weit entfernt.

Die Laparotomie wird nicht sowohl in der Absicht unternommen, ein im Voraus bestimmtes Organ operativ anzugreifen, als vielmehr auf Grund der peritonealen Symptome; sie hat also, wenn man will, in der Regel den Charakter einer Probelaparotomie, ganz vorwiegend bei den Fällen, bei denen das Peritoneum in der Form der freien Peritonitis oder der diffusen Reizung erkrankt ist. Bei den umschriebenen Formen liegt die Sache anders. Man dringt auf den palpablen, gegen das freie Peritoneum abgegrenzten Herd ein, gelangt in eine mit Eiter und nekrotischen Gewebsfetzen gefüllte Höhle, die man ausräumt und versorgt. Es ist nichts Anderes als eine etwas complicirtere Abscessincision, während es sich bei den diffusen Formen um die schwierige und viel umstrittene Versorgung des freien Peritoneums handelt.

Es liegt nahe, diesen Unterschied auch bei der Classificirung der Fälle mehr zum Ausdruck zu bringen, als es bisher geschieht. in ähnlicher Weise, wie wir es bei der Appendicitis gewohnt sind. Wenn v. Mikulicz an der von Fitz gewählten, im Uebrigen auch von ihm anerkannten Eintheilung in hämorrhagische, eiterige und gangränöse Formen auszusetzen hat, dass sie für den Kliniker weniger brauchbar sind, so hat er etwa ebenso Recht, wie Diejenigen, welche die Appendicitisfälle klinisch nicht sowohl nach den pathologischen Vorgängen am Wurmfortsatz als nach den secundären Vorgängen am Peritoneum eintheilen wollen. v. Mikulicz macht in Uebereinstimmung mit Mayo den Vorschlag, zwischen acuter, subacuter und chronischer Pankreatitis zu unterscheiden. Wir können dem nicht ganz beistimmen; denn die Begriffe acut und subacut — die chronischen Formen lassen wir gelten — sind nicht hinlänglich scharf greifbar, um als Eintheilungsprinzip zu gelten. Uns scheint es richtiger, zu sagen: Es giebt acute und chronische Entzündungen des Pankreas; die ersteren zerfallen in solche, bei denen sich das Peritoneum in umschriebener, und solche, bei denen es sich in diffuser Form betheiligt.

Natürlich kann man einwenden, dass die umschriebene in die diffuse Form übergehen, und umgekehrt, dass die diffuse Er-



krankung sich begrenzen kann. Das ist richtig; aber insofern belanglos, als es für den Untersuchenden lediglich darauf ankommt, zu bestimmen, welche Form, oder wenn man will, welches Stadium der Erkrankung vorliegt.

Uns will es scheinen, als wenn dieser Gesichtspunkt auch für die Indicationsstellung zur Operation nicht ganz gleichgiltig sei.

Die von meinem Chef seit langer Zeit vertretene Anschauung, dass bei intraperitonealen Entzündungsprocessen dem Stadium der Begrenzung ein Stadium der diffusen peritonealen Reizung vorangeht und dass dieser letzte Zustand in seinen Ausgängen unberechenbar ist, dürfte auch für die Entzündungen des Pankreas — wenn sie auch ursprünglich retroperitoneal liegen — zutreffen und müssen nach unserer Auffassung zu der Schlussfolgerung führen, dass man auch ihnen gegenüber nicht abwartend, sondern zugreifend verfahren soll, sobald man diffuse Erscheinungen im Frühstadium antrifft. Der Name „Frühoperation", den v. Mikulicz für diese Eingriffe am Pankreas anwendet, und den auch Bardenheuer der Sache nach acceptirt, ist auch uns durchaus sympathisch. Im Stadium der Begrenzung und ebenso in dem der ausgesprochenen diffusen Peritonitis mag man ja nach Neigung die Operation für aufschiebbar, eventuell für aussichtslos erklären.

Das technische Ziel der uns beschäftigenden Frage ist die Ableitung der Entzündungsproducte nach aussen; darin sind wohl Alle, welche überhaupt den operativen Standpunkt billigen, einig; auch dass man sich dazu am besten der Gazedrainage mit oder ohne Beihilfe von Drains bedient, ist klar. Weniger übereinstimmend, oder richtiger, weniger entschieden wird der Weg zu dem erkrankten Organ gekennzeichnet. Das mag zum Theil damit zusammenhängen, dass die Operation bei unsicherer Diagnose nach den hervorstechendsten Symptomen des objectiven Befundes unternommen zu werden pflegt — locale Schmerzhaftigkeit, umschriebene Ansammlung grösserer Exsudatmassen etc.

So wurde unter den 28 Fällen die Laparotomie in der Linea alba mit mehr oder weniger grosser Ausdehnung 20mal ausgeführt.[1]) Ein Querschnitt nach der Gallenblasengegend wurde in Fall b: 3

[1]) a: 1., 3., 4., 6., 7., 19., 20., 21., 22., 23., 24., 26.; b: 2., 3., 5., 6., 7., 10., 12. und Fall I.



und b: 5 angeschlossen. Im Falle a: 3 wurde, nachdem man den Sitz der Krankheit im Pankreas erkannt hatte, nach Schluss der Laparotomiewunde eine Incision am linken Rippenbogen angelegt und von da auf den Krankheitsherd eingegangen. Bei Fall a: 23 war ein Flankenschnitt vorhergegangen. In unserem Falle I wurde nach der Laparotomie in der Linea alba noch ein Schnitt durch die untersten Partien des rechten M. rectus angelegt, um nach zunächst unbefriedigendem Befunde in der Oberbauchgegend die Caecalgegend freizulegen. Durch die rechte Rectusmusculatur wurde in den Fällen a: 2, a: 5 und in unserem Falle II eingegangen.

Im Falle b: 1, wo man eine, das ganze Hypochondrium einnehmende Dämpfung nachwies, die sich nach hinten bis zur Wirbelsäule, nach vorn über die Mittellinie, nach unten über die horizontale Nabellinie hinaus erstreckte, wurde zunächst die linke 9. Rippe theilweise resecirt und nach positiver Punction (Eiter) eine Incision durch das Diaphragma angebracht mit anschliessender Tamponade und Drainage. Heilung.

In Fall b: 11, bei dem man eine undeutlich begrenzte Geschwulst in der linken Lendengegend fand, wurde ein Nierenschnitt parallel der 12. Rippe angelegt.

Diese beiden letzten Fälle sind wieder beredte Beispiele für die Schwierigkeiten, welche von Seiten der acuten Bauchspeicheldrüsenaffektionen der Diagnosestellung und der operativen Therapie gestellt werden können.

Auffallender ist es, dass auch bezüglich des Vordringens auf das entzündlich erkrankte Organ keine Einigung erzielt zu sein scheint. Den Weg durch das Lig. gastro-hepaticum, durch das Lig. gastro-colicum, oder endlich von unten her durch das Mesocolon transversum hat man in gleicher Weise empfohlen und selbst auf retroperitonealem Wege das erkrankte Organ zu erreichen gesucht.

Aus den Operationsgeschichten der zusammengestellten Fälle, die leider in diesem Punkte oft nicht genügend ausführlich sind und nur von einer Eröffnung der Bursa omentalis ohne nähere Angabe reden, habe ich ersehen, dass in 6 Fällen durch das Lig. gastro-colicum[1]), in zwei Fällen durch das Lig. gastro-hepaticum[2])

[1]) a: 4., 26.; b: 3., 5., 10., Fall II.
[2]) a: 23, Fall I.

und in einem Falle (a: 3) quer durch das Mesocolon transversum eingegangen wurde.

Das in speciellen Fällen natürlich auch noch andere Operationswege nach dem erkrankten Pankreas eingeschlagen werden können, sei ès mit Vorbedacht, sei es durch eine falsche Diagnose irregeleitet, erhellt aus dem Nachfolgenden:

Im schon besprochenen Fall b: 1 wurde ein Pankreasabscess durch das Diaphragma incidirt (Heilung).

Von hinten, extraperitoneal durch einen Nierenschnitt wurde im Falle b: 11 ein Pankreasabscess entleert (Exitus: Nebennierennekrose).

Im Falle a: 7 endlich wurde ein Abscess in der Gegend des Pankreaskopfes von hinten her unter Beiseiteschieben des Duodenums eröffnet (Heilung).

Im Allgemeinen wird aber der Weg durch das Omentum minus doch wohl vorgezogen. Wir haben ihn ebenfalls gewählt und den Eindruck gewonnen, dass er einen relativ bequemen Zugang zum Pankreas gewährt. Das schliesst natürlich nicht aus, dass in besonderen Fällen, wenn z. B. tiefer unten ein Durchbruch des in der Bursa angesammelten Exsudates droht, oder das vorquellende Exsudat einen anderen Weg weist, diesen einzuschlagen.

Als Methode der Wahl möchten wir aber das Vordringen durch das Lig. gastro-hepaticum bezeichnen. Die relativ zugängliche Lage desselben, die Möglichkeit, dasselbe ohne Benachtheiligung eines anderen Organes breit zu durchtrennen, die Uebersichtlichkeit, mit der man von hier aus einen relativ grossen Theil des Pankreas angreifen kann, endlich die geringere Gefährlichkeit aller abdominalen Operationen im oberen Theile der Bauchhöhle, sprechen gleichmässig für diese Empfehlung.

Man darf sagen, dass die Chirurgie des Pankreas, auch gegenüber den entzündlichen Erkrankungen des Organes in erfreulichem Fortschreiten begriffen ist. Die Resultate sind noch nicht glänzende und werden es aus begreiflichen Gründen bei den diffusen Processen vielleicht nie werden. Immerhin sind sie schon heute beachtenswert.

Eine Durchsicht der Literatur der letzten Jahre hat uns Folgendes ergeben:



a) bei acuter Pankreatitis wurde 26mal operirt, und zwar gelangten zur Heilung die Fälle von:

1. Pels Leusden (Charité-Annalen. 26. Jahrgang).
2. Mayo (Journ. of the amer. med. assoc. 1902.)
3. Porter (Mikulicz: Grenzgebiete. Bd. 12. Heft 1.)
4. Bunge (Centralbl. f. Chirurg. 1903. Bd. II. S. 96.)
5. Körte (Centralbl. f. Chirurg. 1904. S. 567.)
6. Pels Leusden (Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 70. S. 195.)
7. Fuchs (Deutsch. med. Wochenschr. 1902. S. 829.)
8. Robson (Ref.: Centralbl. f. Chirurg. 1902. S. 960.)
9. 10. } Faure (Ref. Centr. f. Chirurg. 1903. S. 496.)
11. Marwedel (Münch. med. Wochenschr. 1901. No. 1.)
12. Marey (Ref.: Centralbl. f. Chirurgie. 1903. S. 86.)
13. Wiener (Ref.: Centralbl. f. Chirurgie. 1904. S. 83.)
14. 15. 16. } Woolsey (Ref.: Centralbl. f. Chirurgie. 1904. S. 398.)
17. Batschelor (Medical News 1902).
18. Sprengel, Fall I,

während folgende Fälle trotz Operation letal verliefen.

19. (1.) Gesmer (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 54. S. 67.)
20. (2.) Deansey (The Lancet 1899. Juli 1).
21. (3.) 22. (4.) } J. H. Bryant (The Lancet. 1900. Nov. 10).
23. (5.) 24. (6.) } Peiser (Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 65. S. 317.
25. (7.) Bernhardt (Berlin. klin. Wochenschr. 1904. No. 3.)
26. (8.) Wagner (Bruns, klin. Chirurgie. Bd. 26. S. 168.).

Demnach eine Sterblichkeit von 30,8 pCt.

b) Bei acuter Pankreasnekrose wurde 17mal operirt und zwar genasen folgende Fälle:

1. Brentano (Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 61. S. 791.)
2. Hahn (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 58. S. 5.)
3. Peiser (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 65. S. 303.)
4. Sprengel: Fall II.

während folgende 13 Fälle trotz Operation letal verliefen:



5. (1.) Gessner (Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 54. S. 67.)
6. (2.)
7. (3.) } Franke (Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 65, S. 399.)
8. (4.) Körte (Jahresbericht f. Chirurgie. V. 1899. S. 728.)
9. (5.) Morian (Münch. med. Wochenschr. 1899. No. 11.)
10. (6.) Brentano (Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 61. S. 791).
11. (7.) Monks (Ref.: Centralbl. f. Chir. 1903. Bd. I. S. 623.)
12. (8.) Ehrich (Bruns, Klinische Chirurgie. Bd. 26. S. 171.)
13. (9.)
14. (10.)
15. (11.)
16. (12.) } Tschirschwitz (Ref. Centralbl. f. Chir. 1902. S. 1104).
17. (13.) Israel (Deutsche med. Wochenschrift. 1900. No. 22.)

Demnach eine Sterblichkeit von 76,4 pCt.



XIX.

(Aus der chirurg. Universitätsklinik Sr. Excellenz des Herrn Geheimrath von Bergmann.)

Klinische und experimentelle Beiträge betreffend das Aneurysma arteriovenosum.

Von

Stabsarzt Dr. Franz.

(Hierzu Tafel VIII—XI und Curven im Text.)

In Folge der sehr häufigen Beobachtung von arteriell venösen Aneurysmen erscheint das klinische Bild dieser fast immer traumatischen Erkrankung in seinen einzelnen Symptomen so bekannt, dass es fast überflüssig erscheinen möchte, den bisherigen casuistischen Mittheilungen noch eine neue hinzuzufügen; wenn es trotzdem geschieht, so hat es seine Ursache einmal darin, dass der nachfolgende Fall gewisse Abweichungen von der Norm darbietet und andererseits die Veranlassung für mich wurde, meinen schon vorher begonnenen experimentellen Studien eine gewisse Richtung zu geben.

Die Krankengeschichte ist folgende:

Ein zwölfjähriger Schüler stiess sich kurz vor Weihnachten 1901 beim Schlittern auf dem Eise ein Federmesser, das er offen in der Tasche trug, in das rechte Bein; dabei brach die Klinge ab. Die Wunde fing sofort an sehr heftig zu bluten; von Laien wurde ein Nothverband angelegt, worauf die Blutung stand. Der erschöpfte Junge wurde nach Hause gebracht. Ein consultirter Arzt versuchte das in der Wunde steckengebliebene Messerstück mit einer Korn-Zange herauszuziehen, und legte, da er es nicht finden konnte, einen Kompressionsverband an, obwohl die Blutung bei seinen Manipulationen keine grosse war.

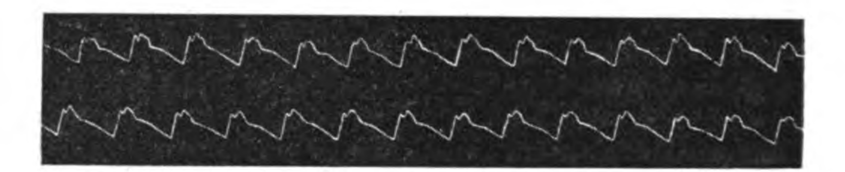
Nun heilte die Wunde in 14 Tagen reactionslos zu. Als Patient herumzugehen anfing, fiel ihm und den Eltern auf, dass das Bein anschwoll. Diese

Anschwellung nahm langsam, aber stetig zu. Ein wesentlicher Unterschied zwischen morgens und abends konnte nicht festgestellt werden. Beschwerden bestanden garnicht, auch nicht nach vielem Herumlaufen. Nur der wiederholten Einwirkung des Arztes dahingehend, dass der vorliegende Krankheitszustand eine erhebliche Gefahr in sich berge, gaben die Eltern nach und brachten den Knaben 18 Monate nach dem Unfall, am 19. 6. 1903 in die Klink.

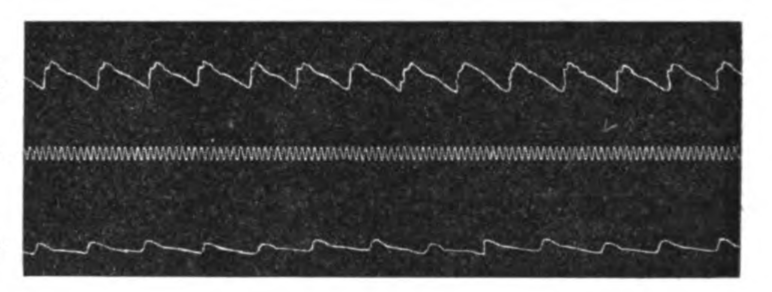
Status bei der Aufnahme: Mittelkräftiger Knabe mit gesunden inneren Organen. Am rechten Bein fällt zunächst ein Unterschied im Umfang und in der Länge auf. Der letztere beträgt von der Spina ossis ilei zum malleolus internus gemessen ein plus von $2^1/_2$ bis 3 cm und vertheilt sich gleichmässig auf Ober- und Unterschenkel. Der erstere zeigt sich von oben nach unten zunehmend, und zwar besteht im oberen Drittel des Oberschenkels eine Vermehrung von 2,5 cm, in der Mitte von 2,1 cm und am Unterschenkel von 6 cm. Am Abend verschieben sich die Mittelmasse in folgender Weise: Im oberen Drittel bleibt der Umfangsunterschied derselbe, in der Mitte wird er zu 3 cm, am Unterschenkel zu 7,5 cm; er wird bedingt durch eine gleichmässige Schwellung sämmtlicher Weichtheile. Es besteht kein Oedem der Haut, auch nicht nach Anstrengung der unteren Extremitäten z. B. am Abend. Die Haut des kranken Theiles des Unterschenkels sowie des Fusses ist diffus bräunlich pigmentirt. Die Hautvenen treten deutlich hervor. Die Hauttemperatur ist am rechten Unterschenkel erhöht und zwar um 1,5 ° C. Ein Unterschied in dem Verhalten am Abend und Morgen besteht nicht. In der Mitte des Oberschenkels am medialen Rande des durch die Haut fühlbaren Musculus sartorius findet sich eine weisse, bohnengrosse, bewegliche Narbe. In unmittelbarer Umgebung derselben, dem Handteller eines kleinen Kindes entsprechend, fühlt man eine Resistenz, deren Grenzen diffus sind, und derselben ungefähr entsprechend ein deutliches Schwirren. Bei der Auscultation kann sowohl nach unten bis zur Kniekehle wie nach oben bis zum Lig. poupartii ein prägnantes Geräusch gehört werden; neben einem continuirlich brausenden ein discontinuirliches mit der arteriellen Pulsation synchrones, mehr zischendes. Wenn man die Arterie oberhalb der Resistenz zudrückt, so hören Schwirren und Geräusch auf, und die Resistenz lässt nach, um sofort nach Fortlassen der Kompression wiederzukehren. Der Puls der rechten Arteria femoralis dicht unter dem Lig. poupartii ist kräftiger als an der linken. Der Puls an der rechten Pediaea ist kaum fühlbar, während ein Unterschied an der Tibialis postica nicht wahrnehmbar ist.

Sphygmographische Curven mit der Engelmann-Marey'schen Kapsel ergeben eine deutliche Anacrotie (siehe Curve) über der Resistenz und zwar ist die Nase im aufsteigenden Schenkel ziemlich hoch, fast von der Höhe des eigentlichen Gipfels. Ferner zeigen die ebenso aufgenommenen Curven über der rechten und linken Femoralis am Lig. poupartii einen deutlichen Unterschied insofern, als der aufsteigende Schenkel auf der rechten Seite bedeutend höher ist. Ich bin mir zwar wohl bewusst, dass dadurch eine wirkliche Vermehrung des Blutdruckes nicht erwiesen ist: Denn der Ausfall einer derartigen Curve hängt nicht nur von der absoluten gleichen Lage der





Anacrotischer Aneurysmapuls.





Turgoscopcurve vom r. Oberschenkel.



Rechte Femoralis am Lig. Poupartii.

Extremitäten, sondern noch vielmehr von dem Druck, den die Pelotte auf das Gefäss ausübt und von der Reibung, mit welcher der Schreibhebel auf dem berussten Blatt schreibt, ab. Jedoch erlaubt das unter gleicher Versuchsanordnung immer gleiche Resultat einen gewissen Wahrscheinlichkeitsschluss. Zur Ergänzung dienen ferner die mit dem Oehmke'schen Turgoskop, einem Apparat, der dem Gärtner'schen Pulskontrollapparat analog ist, aufgenommenen Curven (siehe Curven), die, häufig verfertigt, ebenfalls obigen Schluss zu kräftigen im Stande sind. Die Röntgenaufnahme ergiebt sehr interessante

Aufschlüsse über den Sitz des Messers. Bei der Aufnahme von vorn nach hinten zeigt sich das Messer in einer Länge von $2^1/_2$ cm von oben innen nach aussen unten so liegend, dass das vordere etwa 1 cm lange Stück dem Knochen entweder vorn oder hinten anliegt. Die seitliche Aufnahme lässt von dem Messer nur ein $1^1/_2$ cm langes und ein $1^1/_2$ cm breites Stück in einer Entfernung von $^1/_2$ cm hinter dem Knochen liegend erkennen. Diese Verkürzung und Verschmälerung des Schattens wies darauf hin, dass das Messer in einer Ebene liegen müsse, die eine andere, durch die Längsachse des Oberschenkels in frontaler Richtung gedachte, in einem spitzen Winkel schneidet. (Taf. X, Fig. I u. II.)

Diagnose: Aneurysma arterio-venosum zwischen der Arteria und Vena femoralis dextra.

Ob das Messer im Aneurysmensack selbst lag, musste dahingestellt bleiben, obschon die Lage der Resistenz und der Umfang des Schwirrens dafür zu sprechen schien. Excellenz von Bergmann gestattete mir gütigst die Operation am 16. 7. vorzunehmen.

Operation: Chloroformnarkose. Esmarch'sche Blutleere. Etwa 10 cm langer Schnitt medial von der Narbe, dem Verlauf des Sartorius entsprechend. Dieser Muskel wird frei gelegt, und medial bei Seite gezogen. Es zeigen sich Verwachsungen am Vastus medialis, welche auf das Aneurysma hindeuten. Arterie und Vene werden oberhalb des Adductorenschlitzes freigelegt. Darauf Durchbrechung der vorderen Wand des Adductorenkanals. Danach kommen der Nervus saphenus major und die Vene mit der Arterie zu Gesicht. Die letztere erscheint etwas dünner als das zuerst freigelegte Stück derselben. Nun wird versucht den Arteriensack sowohl aus den Verwachsungen mit dem Vastus medialis als auch dem Sartorius scharf frei zu präpariren. Dies gelingt nicht. In Folge dessen wird zunächst der Nervus Saphenus isolirt und die Arterie aus den Schwarten frei zu machen gesucht. Die Präparation gestaltet sich sehr schwierig, weil eine Differenzirung der Arterienwand von den bindegewebigen Schwielen kaum möglich ist, daher werden denn auch nicht nur Venenäste, sondern auch der Sack mehrfach angeschnitten. Als die Arterie endlich isolirt ist, zeigt sich in derselben ein 4 mm langer Schlitz. Derselbe würde für eine Naht durchaus geeignet gewesen sein, wenn nicht die Wand in einer Ausdehnung von $2^1/_2$ bis 3 cm durch die anhaftenden Schwarten hochgradig verändert gewesen wäre. In Folge dessen Resection der Arterie. Bezüglich des Kalibers derselben muss bemerkt werden, dass ein auffälliger Unterschied zwischen dem centralen und peripheren Stücke nicht besteht. Eine Schlängelung konnte nicht wahrgenommen werden. Dagegen war die Vene am peripheren Abschnitt ein wenig weiter, und die Wandungen glichen bezüglich ihrer Dicke denen einer Arterie. Darauf Unterbindung der Vene ober- und unterhalb des Sackes. Die Präparation des letzteren aus dem Vastus ist sehr schwierig. Man kommt neben dem einen Sack, welcher nach oben innen liegt und kugelig ist, auf einen zweiten platten, hinter dem Knochen liegenden, welcher mit dem ersten in Zusammenhang steht und in welchem das Messer zu fühlen ist. Nach Exstirpation beider wird der Schlauch gelöst und die mässige Blutung gestillt. Es wird eine Gegenöffnung auf der Beugeseite des Ober-





schenkels angelegt und hier ein Drain durchgeführt. Die vordere Wunde wird nach Einlegen eines Jodoformgazetampons bis auf eine kleine Lücke geschlossen. Lagerung des Beines auf Volkmann'scher Schiene. Nach der Operation sehen die Zehen des rechten Fusses noch ebenso blass aus wie unmittelbar nach Lösen des Schlauches und fühlen sich kalt an. 2 Stunden später giebt Patient an, dass er in den Zehen wieder Gefühl hätte. Am Abend ist des Aussehen der Zehen am operirten Bein kein wesentlich anderes als am Gesunden. Jedenfalls besteht keine auffällige Blässe, auch kann die aufgelegte Hand einen Temperaturunterschied nur in geringem Masse wahrnehmen. Der Wundverlauf war anfangs normal. Am 20. 7. erster Verbandswechsel. Dabei zeigte sich, dass der Umfang des Unterschenkels 12 cm unterhalb der Kniescheibe gemessen, sich um 3 cm verkleinert hat. Am 1. 8. kann man zum ersten Mal wieder den Puls in der Poplitea und der Tibialis postica, nicht aber an der Dorsalis pedis fühlen. Am 5. und 6. 8. hat der Kranke abendlich Temperatursteigerungen bis 38,1. Als Ursache dafür stellt sich eine geringe Eiterretention in der Wunde auf der Extensorenseite heraus. Drainage. Seit dem 15. 8. ist der Heilungsverlauf dann ungestört. Am 21. 8. kann Patient bereits aufstehen. Auffallend ist, dass Hautödeme auch bei längerem Aufbleiben nicht beobachtet werden können, dass dagegen Umfangsunterschiede zwischen dem Zustand am Morgen und am Abend in geringer Weise bestehen. Kurz vor der Entlassung aus der Klinik zeigt der Oberschenkel einen Unterschied zwischen $^1/_2$ bis 1 cm, der Unterschenkel dagegen von 3 cm. Interessant war auch die Beobachtung der Hauttemperaturen, über welche beifolgende Tabelle Aufschluss giebt. Die Messung wurde an der Aussenseite des Unterschenkels etwa 15 cm unterhalb des Kniegelenkes vorgenommen und zwar wurde dabei das betreffende Bein, dessen Hauttemperatur gemessen werden sollte, zunächst auf 5 Minuten eingewickelt, dann nur die betreffende Stelle für das Hautthermometer frei gemacht, dieselbe eine Minute unbedeckt gelassen und darauf das Thermometer 15 Minuten angedrückt.

Datum.	Rechter Unterschenkel.	Linker Unterschenkel.	Differenz.
17. 8.	35,7°	35,8°	0,1° -
18. 8.	37,0°	36,9°	0,1° +
23. 8.	32,6°	31,8°	0,8° +
12. 9.	34,3°	32,9°	1,4° +
16. 9.	35,9°	32,6°	3,3° +
20. 9.	34,7°	34,2°	0,5° +
23. 9.	34,2°	32,6°	1,6° +
27. 9.	34,0°	32,5°	1,5° +
1. 10.	34,7°	34,7°	0° ±
21. 10.	34,1°	31,8°	2,3° +
4. 11.	32,4°	32,1°	0,3° +
9. 11.	32,4°	32,2°	0,2° +

Aus dieser Tabelle kann man 1. entnehmen, dass die Hauttemperatur an beiden Unterschenkeln im Durchschnitt sehr schwankend ist, dass aber im Allgemeinen der erkrankte Unterschenkel eine höhere Hauttemperatur auch noch



1/4 Jahr nach der Operation behielt und dann erst allmälig mit dem gesunden Bein ins Gleichgewicht kam. Patient konnte 4. 9. gesund und ohne Functionsbeeinträchtigung des rechten Beines entlassen werden.

Die makroskopische Betrachtung des Präparates ergiebt folgendes (s. Taf. VIII): Auf einem über taubeneigrossen Sack sitzt oben die Arterie und Vene. An der hinteren, oben abgeplatteten Fläche desselben springt den Sack nach unten um etwa 1 cm überragend ein zapfenförmiges Gebilde vor, das in seinen Conturen der in ihm steckenden und durchzufühlenden Messerspitze entspricht. Die fibröse Umscheidung des anderen Messertheiles ist mit der hinteren Wand des Sackes innig verwachsen und nicht von ihr zu trennen. Nachdem der Sack in der vorderen Wand durch einen V förmigen Schnitt geöffnet ist, zeigt sich das Innere frei von Koageln. Die Innenfläche weist namentlich in der Nähe der Communikation mit den Gefässen einige Rauhigkeiten auf. Die Communicationsöffnung ist klein, für eine Myrthenblattsonde gerade durchgängig und führt zugleich in die Vene und in die Arterie. Eine Verbindung des Sackes mit der das Messer umscheidenden Kapsel besteht nicht. Demnach lässt das Präparat 2 Deutungen zu: Entweder handelt es sich um ein Aneurysma traumaticum spurium oder um einen Varix aneurysmaticus, bei dem auffallenderweise die Communication mit der Vene nur sehr klein ist und der aus der Venenwand gebildete Sack sich exentrisch ausgebildet hat, dass es den Anschein erweckt, als wäre er im Abschnüren begriffen gewesen. Um in solchen zweifelhaften Fällen Aufklärung über die Entstehung des Sackes zu bekommen, müsste man die mikroskopische Untersuchung für das entscheidende Merkmal halten. Leider führt aber auch diese in den meisten Fällen nicht zum Ziel; denn bei lange bestehenden Aneurysmasäcken sind die Elemente der normalen Gefässwand, namentlich die elastischen Fasern, fast vollständig verloren gegangen. Auch in unserem Fall hat die dahin gehende Untersuchung eine Aufklärung nicht bringen können. Denn auf sämmtlichen Schnitten sieht man nur lamellös angeordnetes Bindegewebe, kein Endothel, keine elastischen Fasern; dagegen vielfach kleine Herde von kleinzelliger Infiltration, besonders in der der Lichtung zugewandten Wandpartie.

An vorstehendem Fall verdienen zwei Momente eine besondere Beachtung. Das ist 1. die Verlängerung, 2. die Temperatur des erkrankten Beines. Wenn ich auf letztere zuerst eingehen darf, so betonen fast alle Autoren, dass der betreffende unterhalb des Aneurysmas gelegene Gliedabschnitt sich kälter anfühlt, und erklären diese Erscheinung dadurch, dass das Aneurysma ein Hinderniss für die Cirkulation insofern bietet, als einerseits die arterielle Blutzuführung vermindert, und andererseits der Rückfluss des venösen Blutes gehindert wird. Durch diese Stauung muss eine Verlangsamung des Blutstromes und damit auch eine Herabsetzung der Temperatur zu Stande kommen. Auch



Bramann[1]) pflichtet dieser Ansicht bei und verwirft die Meinung von Broca und Reic, welche gerade eine Erhöhung der Temperatur erwarten, da ja ein Zustand der Congestion besteht. Nun bleibt aber zu bedenken, dass man Unterschiede in der Hauttemperatur nicht so einfach durch den Begriff der Stauung erklären kann, wie man das meistens gewohnt ist. Es giebt der regulatorischen Mittel des Körpers zu viele, um die Wärme einem bestimmten Körpertheile zu erhalten, und sehr häufig sind in dieser Hinsicht Wahrnehmungen, die zuerst vollkommen paradox erscheinen. Schon Skarpa, Hunter und Förster hatten hin und wieder die Beobachtung gemacht, dass, wenn sie z. B. bei einem Poplitealaneurysma die Femoralis unterbanden, die Temperatur des Unterschenkels nicht sank, sondern stieg. Auch Broca[2]), der uns über diese Mittheilungen obiger Chirurgen berichtet, hatte ähnliche Ergebnisse gehabt. In Folge dessen liess er bei einem jungen Mann, der ein Poplitealaneurysma hatte, die Femoralis in der Leistenbeuge comprimiren und fand nun, dass obwohl die Compression 94 Minuten dauerte, dennoch das kranke Glied eine um 1° C. höhere Temperatur als das gesunde Bein hatte. Dagegen war die Wärme gegen die Anfangstemperatur des kranken Beines herabgesetzt, d. h. also, dass in Folge des Aneurysma so günstige Circulationsverhältnisse im kranken Bein bestanden haben, dass selbst eine über $1^1/_2$ Std. dauernde Compression die Temperatur geringer als im gesunden Bein zu machen nicht im Stande war. Bier hat dann ebenfalls diesem Punkte grössere Beachtung beigemessen und uns gelehrt, dass bei leichter Stauung die Hauttemperatur eines gesunden Gliedabschnittes gar nicht oder nur wenig herabgesetzt ist, während bei Entzündungen sogar Unterschiede von 1—3° C. zu Gunsten der kranken Seite vorhanden sind; nur bei starker Stauung treten erhebliche Herabsetzungen der Temperatur ein. Demnach kann man wohl sagen, dass es der Grad der Stauung ist, welcher bei dem arteriell venösen Aneurysma die Temperaturdifferenz bedingt, und dass sehr wohl Fälle vorkommen können, bei denen eine Erhöhung vorliegt. Aber diese Fälle sind die selteneren. Der Zufall wollte es, dass

[1]) Bramann, Das arteriell venöse Aneurysma. Langenbeck's Archiv. Bd. 33. S. 75.

[2]) Gazette des hôpitaux. 1861. S. 271.

ich kurz darauf Gelegenheit hatte, einen 38jährigen Arbeiter zu sehen, der sich vor $3^1/_2$ Jahren dadurch ein Aneurysma arteriovenosum des linken Oberschenkels, etwa handbreit unterhalb der Leistenbeuge, zugezogen hatte, dass er von einem Gerüst auf einen eisernen Gitterzaun gefallen war. Leider liess sich der Patient nicht dazu bewegen, sich in die Klinik zwecks Operation aufnehmen zu lassen, so dass ich ihn nur einmal für kurze Zeit untersuchen konnte. Bei ihm waren deutliche Stauungserscheinungen am linken Unterschenkel vorhanden, und trotzdem ergab die fünfzehn Minuten währende Messung der Hauttemperatur, drei Querfinger breit oberhalb des Malleolus internus auf der kranken Seite 34,5, auf der gesunden 34,1° C.

Dass bei unserem operirten Fall sicher eine stärkere Blutzufuhr stattfand, dafür ist beweisend die erhebliche Verlängerung des Beines um 3 cm. Der hier auf die Epiphysenfugen ausgeübte Reiz ist analog dem, wie er bei der Osteomyelitis vorkommt, wenn die betreffenden Individuen sich noch im Wachsthum befinden. Hervorheben möchte ich ferner noch die Anacrotie der über dem Aneurysma aufgenommenen spygmographischen Curven. Bramann[1]) zieht nach seiner Beobachtung die Thatsache in Frage, dass dieser Anacrotismus characteristisch für das arteriell venöse Aneurysma, speciell für die Venenpulsation sei, und bezweifelt die Richtigkeit einer dahin gehenden Aeusserung Ebenau's[2]), indem er glaubt, dass die Anacrotie dadurch zu Stande gekommen wäre, dass die auf die Vene aufgesetzte Pelotte durch die daneben liegende Arterie mit erschüttert worden wäre. Ebenau bekam an der Communicationsstelle kein klares Bild, während Gehle[3]) an dem aneurysmatischen Sack eine normale Arterien-Pulscurve mit vielfachen diastolischen Erhebungen und erst an der Vena cephalica eine deutliche anacrote Curve bekam. Diese eben mitgetheilten Beobachtungen am Menschen hinsichtlich der Temperatur und der Blutdruckverhältnisse liessen Fragen offen, die zu entscheiden nur das Thierexperiment dienen konnte.

[1]) Bramann, l. c. S. 67.

[2]) Ebenau, Zur Symptomatologie des Aneurysma arterio venosum. Berl. klin. Wochenschr. 1883.

[3]) Gehle, Ein Fall von arteriell venösem Aneurysma. Berliner klin. Wochenschr. 1887. No. 17.



Experimenteller Theil.

Ammussat war der Erste, welcher in seiner Arbeit „Untersuchung über die Bildung von arteriellen Narben und das Aneurysma traumaticum“ versuchte, das klinische Bild dieser letzteren Erkrankung durch experimentelle Untersuchungen zu beleuchten. Wenn es ihm auch nicht gelang, Aneurysmen zu bilden, so hatte er doch Erfolge hinsichtlich der Erzeugung von Aneurysmata arterio-venosa spuria. Das Ergebniss dieser Untersuchung, welches sich namentlich auf die Blutpfröpfe und die Kraterbildung in dem ergossenen Blut erstreckte, führte ihn zu einer Eintheilung dieser Aneurysmaformen in fünf Unterarten, die, so geistreich sie sind, dennoch heutzutage für uns von keinem grossen Belang sind. Giltig für uns bleibt aber seine Bemerkung, dass man diese Aneurysmata arterio venosa spuria erst dann als solche bezeichnen kann, wenn ein vollkommener Sack vorhanden ist. Ist dies nicht der Fall, so kann nur von einem Hämatom gesprochen werden, das dauernd durch eine Arterienwunde mit Blut gespeist wird. Seit 1843 haben bis zur jüngsten Zeit keine weiteren experimentellen Untersuchungen über diesen Gegenstand stattgefunden. 1894 hat de Vicentiis einen Versuch am Hunde gemacht, um die Symptome des pulsirenden Exophthalmus zu studiren, aber wie Vignolo[1]) sagt, ohne Erfolg. Vignolo war der Erste, welchem es nach mehrfachen vergeblichen Versuchen gelang, im Jahre 1902 eine Verbindung zwischen Arterie und Vene beim Hunde zu erzielen, und diese vorzügliche Arbeit ist wohl als die grundlegende hinsichtlich dieser experimentellen Frage zu betrachten. San Martin y Satrustégui[2]), dem die Arbeit Vignolo's nicht bekannt gewesen zu sein scheint, hat in demselben Jahre an Ziegen drei Versuche gemacht und hat auf Grund derselben den Muth gefunden, diese Methode der Arterien- und Venenvereinigung bei zwei Patienten mit seniler Gangrän anzuwenden, um dem arteriellen Blut neue Bahnen zu eröffnen. Indessen konnte ein Erfolg nicht verzeichnet werden, und beide Patienten mussten sich der Ampu-

[1]) Vignolo, Un constributo sperimentale all' anatomia e fisiopathologia dell' aneurisma arterio-venosum. Il Policlinico. 1902. Num. 48.

[2]) San Martin y Satrustégui, Cirurgia del apparato circulatorio. Semaine médicale. 1902. Num. 48. Originalartikel habe ich nicht erhalten können.



tation unterziehen. Bezugnehmend auf dieses Vorgehen von San Martin hat dann Jaboulay[1]) die Communication zwischen Arterie und Vena femoralis ebenfalls bei einem Menschen gebildet, welcher nach einer Gangrän des rechten Beines und dieserhalb erfolgter Amputation auch am linken Bein Circulationsstörungen bekam. Jedoch auch bei diesem Patienten war kein Erfolg. Denn wie es scheint, hat die Anastomose nur 24 Stunden angehalten. Trotz dieses Misserfolges ermuntert Jaboulay sehr zu derartigen Operationen. Er verspricht sich namentlich Erfolge bei Thrombosen von Gehirngefässen, welche zu Erweichungsprocessen geführt haben, oder bei congenitalen Hirndefecten. Auf seine Anregung hin hat dann auch Carrel[2]) eine Communication der Gefässe gemacht, deren Technik ich wörtlich citire: „Man sticht (bei axialer Vereinigung) von aussen nach innen drei Stützfäden an drei von einander gleich weit entfernten Punkten der Circumferenz des ersten Gefässes durch (indem man Sorge trägt, das Endothel, soweit es möglich ist, nicht zu durchstechen); dann führt man die Fäden von innen nach aussen in der Wand des zweiten; man zieht die Nadeln sofort heraus, nähert die Gefässenden bis zum Contact, man schürzt und knüpft die drei Fäden und nimmt sie in ebenso viele Pincetten. Mittelst dieser Pincetten übt ein Gehilfe einen excentrischen Zug auf die Gefässwände, so dass man zu einem gleichseitigen Dreieck die Circumferenz umbildet, auf welcher die Naht gelegt werden soll. Der Zug muss genügend sein, um das Caliber der Gefässe gut zu erweitern, damit jeder späteren Einschnürung im Niveau der Anastomose vorgebeugt werden kann; man schreitet dann zur endgiltigen Naht mit einander sehr genäherten Stichen (à points serrés et rapprochés).“ 1903 hat Exner[3]) mittelst des von Payr angegebenen Verfahrens, d. h. unter Benutzung von resorbirbaren Magnesiumprothesen versucht, arterielles Blut in die Vene einzuleiten. Doch ging er bei diesen Versuchen nicht von dem Gedanken aus, Aneurysmen hervorrufen zu wollen, sondern er wollte Arteriendefecte durch Venen ersetzen,

---

[1]) Jaboulay, Semaine médicale. 1902. Num. 50.

[2]) Carrel, La technique opératoire des anastomoses vasculaires et la transplantation des viscères. Lyon méd. 8 juin 1902. Semaine médicale 1902. p. 324.

[3]) Exner, Einige Thierversuche über Vereinigung und Transplantation von Blutgefässen. Wiener klin. Wochenschr. 1903.

um die gestörte Circulation wieder herzustellen. Auch auf diese Versuche werde ich an anderer Stelle genau eingehen.

I. Vorversuche und Technik des endgiltigen Verfahrens.

Als ich mich im September 1902 an die experimentelle Beantwortung der Frage der arteriell venösen Aneurysmen machte, kannte ich sämmtliche Vorgänge nicht, und beschritt so ungefähr denselben Weg, wie ihn Vignolo gegangen war. Und dass Vignolo, San Martin und ich, Jeder, unabhängig von dem Anderen, Alle zu derselben Methode, nämlich zu der seitlichen Anastomose mittelst Naht gekommen sind, ist nur ein Beweis dafür, dass dieses Verfahren das naheliegendste und einfachste ist. Zunächst zwar hatte ich gehofft, Payr's Methode verwenden zu können, indem ich einen Seitenast einer Arterie mit dem einer Vene durch Prothesen verband, allein die Verhältnisse bei Hunden sind so klein, dass selbst bei Verwendung kleinster Prothesen ich einen Erfolg wohl kaum hätte verzeichnen können. Denn bei den Versuchen Hoepfner's[1]) traten bei einem Caliber unter 3 mm immer Thrombosen ein. Der Gedanke aber einer axialen Vereinigung von Arterie und Vene scheint von vornherein unangebracht, da axiale Aneurysmata arterio-venosa wohl vorkommen, aber immer spuria sind. So sind z. B. unter den von Amussat experimentell erzeugten Aneurysmen solche endständigen beschrieben. Die Aneurysmata spuria schloss ich aber von vornherein aus, weil bei ihrer Erzeugung mehr oder weniger der Zufall eine grosse Rolle spielt und nicht der Wille des Experimentators. So nahm ich mir denn vor, den Zustand der unmittelbaren Communication zwischen Arterie und Vene zu schaffen, den Varix aneurysmaticus oder, wie die Franzosen sagen: die einfache Phlebarterie. Doch war ich mir dabei wohl bewusst, dass auch hier das Experiment nicht im Stande sein würde, die zufälligen Traumen zu ersetzen, denn in Wirklichkeit wird unmittelbar nach derartigen Verletzungen wohl nie oder nur in seltenen Fällen ein solcher Zustand der Fistelbildung zwischen beiden Gefässen eintreten, wie man ihn künstlich machen kann. Wird es doch immer einer gewissen Zeit bedürfen, bis die Wundränder von Arterie und Vene mit einander

[1]) Hoepfner, Ueber Gefässnaht, Gefässtransplantation und Replantation von amputirten Extremitäten. Berlin 1903. Langenbeck's Archiv.



verklebt sind, und bis dahin wird um die Verletzungsstelle herum eben auch ein Hämatom eintreten, das seine Quelle in einem oder beiden verletzten Gefässen hat, d. h. also, ein Zustand des Aneurysma spurium bestehen. Beim Versuch fällt dieses intermediäre Stadium fort, und die Communication gestaltet sich viel eleganter und exacter als in Wirklichkeit. Dazu kommt die Thatsache, dass die Fälle von Varix aneurysmaticus seltener als ein Aneurysma mit intermediärem Sack sind, aber es sind bei den ersteren hinsichtlich des Zusammenströmens des arteriellen und venösen Blutes die physikalischen Verhältnisse einfacher als bei den letzteren.

Meine erste Versuchsanordnung war nun folgende: Ich nähte bei zwei Hunden Arteria und Vena femoralis in einer Ausdehnung von 2 cm an einander, möglichst ohne bis in's Lumen zu stechen. Nach acht Tagen machte ich dann eine kleine Längswunde in der Vene und von dieser aus durchstach ich nun mit einem kleinen scharfen Messer die mit einander verwachsenen Gefässwände und verschloss darauf wieder die Venenwunde durch Naht. Als ich die Hoepfner'schen Gefässklammern, die ich zur Blutabsperrung benutzt hatte, abnahm, sah ich wohl einen Augenblick, dass das arterielle Blut in die Vene einströmte, dann aber war etwas Abnormes nicht mehr wahrzunehmen und es trat auch kein Symptom auf, welches für eine bestehende Communication bezeichnend gewesen wäre. Die Hoffnung, dass die Stelle der Gefässwandverletzung in Folge des arteriellen Blutstromes doch durchgängig werden würde, täuschte mich, denn als ich den einen Hund nach acht Monaten und den anderen nach sieben Monaten tödtete, fand ich bei beiden kein Aneurysma. Auch war von der Verletzung der Arterie nichts zu bemerken. Dagegen zeigte sich bei dem ersten Thier an der Venenwand eine etwa 2 mm breite und lange Stelle mit geringen Rauhigkeiten und bei dem zweiten bestand eine geringe Verengerung der Lichtung. Interessant war, dass die unmittelbar vor der Tödtung mittelst der Gad-Cowl'schen Canüle aufgenommenen Blutdruckcurven an der kranken Arteria femoralis erhöhten mittleren Blutdruck ergaben. Bei Hund 1 schwankte derselbe am operirten Bein zwischen 80 und 100, am gesunden dagegen zwischen 50 und 70; bei Hund 2 am kranken zwischen 100 und 120 gegenüber 80 und 100 mm am gesunden Bein. Diese Aenderung des Blutdruckes am operirten Bein muss meiner An-

sicht nach, da, wie es der Augenschein lehrte, eine Communication zwischen den beiden Gefässen nur einige Sekunden bestanden hatte, darauf bezogen werden, dass durch den zweizeitigen Eingriff sehr erhebliche Verwachsungen um die Gefässe herum stattgefunden haben, welche den Abfluss des Blutes in der Vene erschwerten. Dazu kommt ferner, dass die weite Aneinanderheftung von Arterien- und Venenwand eine Behinderung für den Abfluss des Venenblutes bedeutet. Denn bei jeder Contraction der Arterie macht die Vene für eine gewisse Strecke die Bewegung der Arterie mit, wie ich das bei allen späteren Thierversuchen genau beobachten konnte. Die eben betonte Verwachsung machte es namentlich beim zweiten Hunde sehr schwer, die Stelle der Communication aufzusuchen. Daher schlug ich bei dem dritten einen anderen Weg ein: Nachdem ich die Arterie und Vene zusammengenäht hatte, legte ich um die Vereinigungsstelle einen Gummidrain und vernähte darauf die Haut. Als ich nach vier Wochen den zweiten Act machen wollte, fand ich zwar die betreffende Stelle an den Gefässen sehr schnell, aber sowohl Arterie als auch Vene waren vollkommen thrombosirt und zu einem soliden Strang umgewandelt. Diese Vorversuche ergaben das Eine unzweideutig: dass gleichzeitige Verletzungen von benachbarter Arterien- und Venenwand sich schon bei ganz kurz dauernder Compression verlegen können und dass eine endgiltige Vernarbung zu Stande kommen kann, ohne dass dadurch eine Disposition für die Entstehung eines Aneurysma oder eines Varix gegeben wird. Vignolo ging es mit seinen Vorversuchen ganz ähnlich, auch dadurch, dass er mittelst chemischer Agentien die Gefässwände in ihrer Widerstandsfähigkeit alterirte, erreichte er eine Communication nicht. Indessen war er insofern glücklicher, als er bei einer Versuchsanordnung, analog der meinen, doch wenigstens für einige Zeit auch die klinischen Symptome einer Communication bekam. Allein dieselben erloschen gewöhnlich in einigen Tagen, weil sich ausgedehnte Hämatome einstellten, die allerdings schnell zur Resorption kamen.

Ich kam nun auf den naheliegenden Gedanken, eine Fistel zwischen Arterie und Vene zu bilden, indem ich in derselben Weise wie bei der lateralen Enteroanastomose vorging. Alle meine Versuche wurden an den Oberschenkelgefässen von Hunden ge-



macht. Durch einen Schnitt entsprechend dem Verlaufe der Gefässe wurden dieselben freigelegt, und nun wurde nicht nur die Gefässscheide, sondern auch das periadventitielle Gewebe in weiter Ausdehnung stumpf mit zwei anatomischen Pincetten entfernt. Irgend eine Schädigung der Ernährung der Gefässe durch dieses Vorgehen habe ich in keinem Falle bemerkt, und ich stimme Hoepfner durchaus bei, dass die Ansicht d'Anna's und Doerfler's in dieser Hinsicht nicht zutreffend sind. Ich halte diesen Punkt klinisch für sehr wichtig, denn man hat bisher immer eine vollkommene Entblössung der Gefässe bei Aneurysmaoperationen ängstlich vermieden und sich dadurch die Aufsuchung der Gefässe in den um das Aneurysma gelegenen Verwachsungen unnütz erschwert. Sodann unterband ich jedes, auch das kleinste Gefäss an der Stelle, wo ich die Fistel anlegen wollte. War das geschehen, so legte ich central und peripher eine Hoepfner'sche Klammer an, welche Arterie und Vene zusammen comprimirte. Die periphere Klammer lag immer oberhalb des Abganges der Vena saphena. Durch das Anlegen der Klemmen wurden natürlich die Gefässwände gedehnt, und wenn ich nun durchschnittlich ellipsoide Ausschnitte von 1 cm machte, so entsprach die thatsächliche Länge meistens nur $^1/_2$ cm oder noch weniger. Nun vereinigte ich mit durchgreifenden Nähten — denn die Intima zu schonen, war bei der dünnen Wand unmöglich — zuerst die hinteren (bei auf dem Rücken liegenden Hunde) Wundränder. Hierbei schauten die Knoten natürlich in's Innere der Lichtung. Darauf wurden die vorderen Lefzen mit einander vereint und namentlich die Pole durch Nähte exact gesichert. Die Knoten dieser Suturen sahen nach aussen. Ich nähte mit den feinsten Trocartnadeln und feinster Seide (nicht Sublimatseide). Einige Male habe ich auch Catgut genommen. Allein diese Nähte waren immer insufficient, da man den Knoten bei dem elastischen Material nicht so fest schürzen kann, als es nothwendig ist, ohne an den Gefässwänden zu zerren. Ferner ging der mir zur Verfügung stehende Catgutfaden nicht in die feinste Nadel hinein, so dass ich gezwungen war, eine gröbere Nummer zu nehmen und in Folge dessen auch grössere Verletzungen machte. Häufig habe ich auch fortlaufend genäht und die Endknoten nach aussen geschürzt. Ich halte dieses Verfahren für das idealste, ebenso wie bei der Darmnaht, denn nur dadurch wird eine exacte

Adaptation der Wundränder in ganzer Ausdehnung gewährleistet. Aber wenn man fortlaufend näht, bedarf man einer sehr aufmerksamen und geschickten Assistenz, weil bei jedem auch nur ein wenig zu starken Zug der Faden namentlich die Venenwand durchreisst.

Vignolo hat folgende Technik angewandt. Er nähte die hintere Circumferenz mit Knopfnähten so, dass die Knoten alle nach aussen kamen, während er die Ränder fortlaufend nähte; jedoch legt er einen sehr grossen Werth darauf, dass die Wundränder umgekrämpelt werden und die endothelialen Flächen mit einander verkleben. Nachdem ich diese Technik später kennen gelernt hatte, glaubte ich dennoch aus zwei Gründen nicht von meiner einfachen abgehen zu müssen. Einmal weil man die Gefässe zerren und drehen muss, um an ihrer hinteren Peripherie die Knoten schürzen zu können, und zweitens weil die Section vieler Thiere mir gezeigt hatte, dass sich an der Stelle der Knoten kein Gerinnsel fand, wie man es hätte a priori annehmen können. Immerhin ist meiner Ansicht nach die fortlaufende Naht das ideale Verfahren. Dass die Perforation der Intima und die nach der Lichtung des Gefässes liegenden Seidenfäden keine Thrombose bedingen, ist durch die Arbeiten Jassinowsky's, Silberberg's und Doerfler's hinreichend bekannt. Von einer zweiten oberflächlichen Nahtreihe nach Art von Lembert-Nähten muss man wegen der Dünnwandigkeit dieser Gefässe selbstverständlich absehen.

Nach Abnahme der Klammern und kurzwährender digitaler Compression (2—15 Minuten) — nur einmal bei Hund 28 musste ich 30 Minuten comprimiren — stand die Blutung fast immer. Je exacter mit der zunehmenden Uebung die Naht von mir gemacht wurde, desto geringer war die Blutung. Anfangs pflegte ich an den besonders stark blutenden Stellen noch eine die Wände dieser Gefässe fassende Naht zu legen. Doch kam ich sehr bald davon ab, denn dadurch schaffte ich nur zwei neue Quellen für die Blutung, die ebenfalls wieder einer Compression bedurften. Eine Gefahr bezüglich der Entstehung einer Thrombose besteht, wie die Sectionsbefunde dies ergeben, weder in dieser digitalen Compression noch auch in der Abklemmung mit den Hoepfner'schen Klammern.

Nachdem es mir auf diese Weise mehrfach gelungen war, eine einfache Communication zwischen Arterie und Vene zu machen, versuchte ich auch ein Aneurysma mit intermediärem Sack zu bilden. Da man bei einer willkürlichen Verletzung beider Gefässe die Grösse des Hämatoms und die Umbildung in einen abgeschlossenen und doch mit dem Gefässlumen communicirenden Sack nicht in der Hand hat, so griff ich auch hier zu einem präformirten Sack, nämlich einem Stück Venenwand, indem ich zugleich beobachten wollte, in welcher Weise die Venenwand auf das arterielle Blut reagiren würde.

Bei dem ersten derartigen Experiment (Hund 11) nahm ich ein Stück der Vena femoralis der gesunden Seite, bei den späteren 7 Fällen (Hund 12, 13, 14, 15, 28, 30, 31) aus der V. jugularis externa. Die ersten drei Hunde operirte ich anders als die anderen, indem ich das resecirte Venenstück end to side sowohl an die Arterie als auch an die Vene, in deren Seitenflächen ich einen elliptischen Ausschnitt analog dem Verfahren bei der Bildung der Fistula arterio-venosa gemacht hatte, nähte. Die Richtung dieses Schaltstückes war jedes Mal eine verschiedene, bei Hund 11 rechtwinklig zur Längsaxe der Gefässe, bei 12 schräg von der Arterie oben nach der Vene unten, damit das arterielle Blut besser in die Vene abflösse, und bei 13 in umgekehrter Richtung schräg von der Arterie unten nach der Vene oben, um dem venösen Blut leichteren Abfluss zu geben. In allen diesen drei Fällen lag der Sack zwischen beiden Gefässen, und an seinen Polen sassen die Communicationsöffnungen. Da nun aber diese Form des Aneurysmas die seltenere ist, so ahmte ich in den anderen fünf Fällen die häufiger vorkommende typische nach und ging in folgender Weise vor. Ich nähte die hintere Peripherie von Arterie und Vene zusammen, nachdem ich in die Wand derselben ellipsoide Ausschnitte gemacht hatte. Die vordere Peripherie dagegen vereinigte ich mit dem einen Querschnitt des resecirten Venenstückes; den anderen Querschnitt aber band ich ab und fixirte ihn durch eine Catgutnaht an die Adductorenmusculatur, indem ich den Sack quer über die Vene legte. Die Vereinigung machte ich immer mit seidenen Knopfnähten. Die Technik war keine ganz einfache, und so ist es wohl auch zu erklären, dass nach Abnahme der Klemmen sehr starke, zum Theil abundante Blutungen auftraten. Nach Verschluss der

betreffenden Lücken pflegte dann die Blutung aus den Stichcanälen durchschnittlich nach ebenso kurzer Compression zu stehen, wie gewöhnlich. Zum besseren Schutz des kleinen Tumors nähte ich meistens die Musculatur sehr genau darüber zusammen und machte dann erst die Hautnaht. Hervorzuheben ist, dass in jedem der acht Fälle eine typische Communication beider Gefässe mit dem Sack erzielt wurde.

II. Beobachtungen hinsichtlich der Communication beider Gefässe intra operationem.

A. Bei der Fistula arteriovenosa.

Sowie die Blutung aus den Stichkanälen stand, war die Communication zwischen Arterie und Vene wahrnehmbar. Der Reihe nach will ich die Symptome schildern, wie sie sich dem Gesicht, dem Gefühl und Gehör darboten.

An der Stelle der Communication fand sich bei der einfachen Fistula arteriovenosa in dem gemeinschaftlichen Gefässstrang immer eine Einschnürung entsprechend der ganzen Länge der Nahtlinien nicht nur, sondern dieselben um ein weniges, centralwärts sogar häufig um einige Millimeter überschreitend. Der Grund für die Einschnürung ist darin zu suchen, dass mehr oder weniger grosse Theile der Venen- und Arterienwand zur Naht aufgebraucht werden. Je weiter die Nadel vom Wundrand eingestochen wird, desto grösser ist auch die Einschnürung. Mit der Technik der Naht hängt auch der Umstand zusammen, dass das centrale Ende der Vene sehr häufig Längsfalten, besonders an der medialen Circumferenz zeigt, welche gewöhnlich 1—2 cm hinauf reichen. Die Deutung dieser Längsfalten und der zwischen ihnen liegenden Vertiefungen, sowie ihrer regelmässigen Formveränderung haben mir zuerst sehr viel Schwierigkeiten gemacht. Ich hatte nämlich bei den ersten Versuchen zu beobachten geglaubt, dass die Bildung der Längsfalten mit Athmungsphasen zusammenhänge und zwar dass sie zur Inspiration in Beziehung stände. A priori schon schien mir diese Annahme hinfällig. Denn die Einwirkung der Aspiration des Thorax kommt nur für die grossen Halsvenen in Frage, nicht einmal für die Armvenen, obwohl doch die Subclavia und Brachialis dem Thorax sehr viel näherliegen. Eine einfache Manipu-

lation (Hund 20) überzeugte davon, dass hier ein ätiologischer Connex nicht besteht. Zog ich nämlich mit einem Schielhäkchen an der Vene, und veränderte auf diese Weise ihre Lage zu der Arterie, ohne sie zu comprimiren, so änderte sich auch die Längsfalte in ihrer Form, ja verschwand sogar häufig ganz. Einen unumstösslichen Beweis brachte ferner der Sectionsbefund bei Hund 23, welcher 7 Tage nach der Operation an einer Peritonitis purulenta starb: Denn hier zeigte das centrale Venenende post mortem solche Längsfalten, die einander parallel verliefen und durchschnittlich 1 cm lang waren. Die Art und Weise der Fixation der Vene an der Arterie bedingt also diese Längsfalten, und zwar sind die Längsfalten um so stärker, je mehr die Venenwand bei Bildung der Communicationsöffnung aufgebraucht wird. Weiter blieb zu entscheiden, wann sich die die Buchten zwischen den Falten vertiefen, zur Zeit der arteriellen Diastole oder Systole? Die Untersuchung dieser Frage war deswegen nicht leicht, weil so geringe Niveaudifferenzen schwer für das Auge zu verfolgen sind, namentlich dann, wenn die Frequenz des Pulsschlages eine sehr grosse ist. Doch halte ich es nach meinen Beobachtungen für sicher, dass die Buchten sich in den Momenten vertiefen, wo die arterielle Contractionswelle die Stelle der Communication überschreitet, und nun zugleich mit der Bewegung der Arterienwand in peripherer Richtung auch eine solche der fixirten Venenwand eintreten muss. Der Augenschein spricht somit gegen die sonst sehr einleuchtende Ueberlegung, dass das im Moment der arteriellen Systole in das centrale Venenende hineingeworfene Blut zum Ausgleich dieser Vertiefungen führen müsste. Ein Ausweg, diese Frage durch sphygmographische Curven zu beleuchten, fand sich nicht.

Wie verhält sich nun die betreffende Venenwandpartie, wenn arterielles Blut gegen dieselbe getrieben wird? Die Annahme, dass sie besonders ausgedehnt wird, ist irrig. Vielmehr ist die Ausdehnung des Theiles der Vene am auffallendsten, der unmittelbar unter der Communication liegt, während das centrale Venenende auf 1 bis 2 cm erheblich dünner und schlaffer erscheint. Das, was das Auge unmittelbar nach Herstellung der Communication wahrnimmt, ist also eine erhebliche Dilatation des peripheren Venenendes, das gewöhnlich den doppelten Umfang bekommt.



Das centrale Venenende dagegen bekommt erst nach 15 Minuten einen Füllungszustand, den es dann wenigstens für längere Zeit etwa 2 bis 3 Stunden (so lange wie die Operationen dauerten) behält und der dem der normalen Vene gleichkommt. Eine Dilatation des centralen Venenendes oder der Vena iliaca communis konnte unmittelbar nach der Operation nie festgestellt werden. Abgesehen von der Füllung ist natürlich die Färbung sehr in die Augen fallend. So weit als arterielles Blut in die Vene schiesst, ist die Vene auch roth; und von grossem Interesse ist es nun, die Wirbelbewegungen zu beobachten, was aber eigentlich nur am peripheren Ende gelingt und hier am prägnantesten, wo venöses und arterielles Blut aufeinander prallen. Diese Grenze verschiebt sich allmählich peripherwärts, doch so, dass man im Allgemeinen sagen kann, dass selbst schon nach einer Stunde ein Zustand erreicht ist, der für eine gewisse Zeit natürlich mit Schwankungen persistirt. Am centralen Ende der Vene findet sich eine röthere Färbung nicht nur bis zum Ligamentum Poupartii, sondern bis in die Vena iliaca communis hinauf, wie ich das häufig durch Beobachtung nach voraufgehender Laparotomie feststellen konnte. Wie weit in das periphere Venenende der arterielle Blutstrom hineinschiessen kann, hängt ab von der Grösse der Differenz zwischen arteriellem und venösem Blutdruck. In $^2/_3$ der Fälle fand ich auch bei langdauernden Operationen, dass die unterste Grenze, bis zu welcher man arterielles Blut in der Vene sehen kann, 2—3 cm unterhalb des untersten Punktes der Communicationsöffnung lag. Jedoch konnte bei 9 Fällen (Hund 15, 16, 22, 24, 25, 26, 28, 29, 30) schon während der Operation wahrgenommen werden, dass das arterielle Blut bis zum Adductorenschlitz vorschoss. Um diese Frage zu entscheiden, machte ich bei Hund 16 zunächst eine Fistula arterio-venosa und präparirte nun die Vene aus; dabei zeigte sich, dass die beim Hund sehr starke Vene, welche ein Ast der Femoralis, in der Gegend des Adductorenschlitzes zuströmend, sich an die Extensorenseite des Ober- und sodann des Unterschenkels begiebt und auf dem Fussblatt endet, noch bis zur Mitte des Unterschenkels arterielles Blut führte. Allerdings war die Grenze zwischen arteriellem und venösem Blut nicht scharf, sondern verschwommen. Die Vena poplitea dagegen war nur bis 2 Querfinger breit peripher von dem Abgang



der vorigen mit arteriellem Blut gefüllt. Hier war auch die Grenze eine sehr scharfe. Dass aber eine so weite Füllung der Vene mit arteriellem Blut nicht immer der Fall ist, dafür spricht die Untersuchung des Hundes 22 und 30. Auch bei diesen trat nach Anlegung der Fistel am rechten Bein dieselbe eben beschriebene Vene sehr stark hervor. Ich schnitt auf sie ein, legte sie frei und eröffnete sie; es strömte dunkles schwarz-roth-braunes Blut langsam sickernd hervor; und doch war oben an der Operationsstelle ein sehr intensives schnelles Ausströmen von arteriellem Blut in die Vene bis zum untersten Wundwinkel zu constatiren gewesen. Der Unterschied zwischen beiden Versuchen kann nur so erklärt werden, dass die Abflusswege für das venöse Blut sehr verschiedene sein müssen. Der selbstverständliche Einfluss der verschiedenen Weiten der Communicationsöffnung fällt bei diesen Fällen fort, weil die Oeffnung immer annähernd gleich gross gestaltet wurde.

Interessant war die Beobachtung der Venenäste hinsichtlich ihrer Blutfüllung. Dieselbe gestaltete sich immer erst allmälig, und zwar waren dann die Grenzen zwischen arteriellem und venösem Blut nie so scharf wie am Hauptstamm. Je weiter von der Fistel entfernt, desto länger führen auch selbst die kleinsten Venenästchen ihr venöses Blut. Nun ist hervorzuheben, dass, so lange sie noch blau waren, die betreffende Randpartie des Stammes in grösserem oder geringerem Umfang um die Einmündungsstelle herum und peripherwärts über sie hinaus blaues Blut führte, aber nur als dünnen wandständigen Streifen. Unterband man den betreffenden Venenast, so fiel der blaue Streifen fort. Dies ist meiner Ansicht nach so zu erklären, dass durch den starken arteriellen Strom das langsam strömende oder stagnirende Blut des Venenastes angesogen und mitgeführt wird nach dem Princip der Aspiration, die ein an einer Röhre schnell vorüberströmender Wasserstrahl auf den Inhalt derselben ausübt. Für die Richtigkeit meiner Ansicht spricht 1. der Umstand, dass peripherwärts der blaue Streifen weiter reicht und 2. dass er immer wandständig und nur an der Einmündungsstelle, den ganzen anderen Theil der Circumferenz in derselben Höhe frei lassend, sich findet. Zwei Momente sind noch hervorzuheben, die das Einströmen des arteriellen Blutes erschweren, nämlich ein-



mal die Winkelstellung des Astes zum Stamm, und sodann die Einhüllung des Astes in fibrösen Scheiden. Die Einwirkung des ersten ist selbstverständlich. Hinsichtlich des zweiten Momentes konnte man bei der Saphena feststellen, dass das arterielle Blut sofort mehr vorschoss, sobald die die Vene umgebende Hülle getrennt wurde. Auch die bekannte Thatsache, dass eine stärkere Füllung der Vene nicht nur eine Ausdehnung, sondern auch eine Verlängerung und als Folge davon eine Schlängelung hervorruft, liess sich besonders an der Saphena gut beobachten. Ein Unterschied zwischen den Venenästen des centralen und des peripheren Theiles konnte nicht beobachtet werden, doch möchte ich glauben, dass sich hier zwei Umstände die Waage halten: Einmal kann das arterielle Blut in das centrale Venenende ungehindert einströmen, weil seine Stromrichtung der des venösen Blutes gleich ist — der Augenschein lehrt, dass es bis zur Vena cava hinaufgeht — fliesst in Folge dessen schneller und hat die grössere Kraft, in die Venenäste einzudringen. Anderseits wird aber gerade durch den schnell vorbeifliessenden arteriellen Strom das trägere venöse Blut aus den Aesten angesogen und mitgerissen. Gerade für die Füllung dieser Aeste mit arteriellem Blut wird die Winkelstellung zum Hauptstamm wichtig sein. Mündet der Ast so ein, dass seine Richtung der des Stromes entgegengesetzt ist, so wird er eher gefüllt werden; mündet er dagegen umgekehrt ein, so wird sich sein Blut trotz der fehlenden vis a tergo sehr schnell entleeren.

Sind nach Obigem die Veränderungen, die wir an der Vene wahrnehmen können, sehr hochgradige, so kann man das bezüglich der Arterie nicht sagen, natürlich wird sie an der Stelle der Communication enger wegen Verbrauchs eines Theiles der Wand. Im Uebrigen konnten aber Aenderungen in der Configuration oder im Umfang nicht wahrgenommen werden, namentlich keine Veränderungen des peripheren Theiles.

Das Gefühl im Verein mit dem Gesicht zeigt uns nun sehr deutlich den Einfluss des arteriellen Blutes auf die Pulsation. Sowohl central als auch peripher pulsirt die Vene sichtbar und fühlbar, doch zeigt sie darin einen deutlichen Unterschied. Central ist die Pulsation bereits kurz über der Communicationsöffnung meistens 2—3 cm darüber nicht mehr sichtbar, während sie in



manchen Fällen allerdings nur leise bis zur Einmündungsstelle der Vena iliaca communis in die Vena cava, fast immer bis zum Lig. Poupartii fühlbar ist. Peripher dagegen sieht und fühlt man sie deutlich bis zur Kniekehle, ja in einem Falle (Hund 30) sogar bis zur Mitte des Unterschenkels, bei einem anderen Hunde (22) konnte man sie durch die Haut nicht fühlen, sondern erst, nachdem die Vene freigelegt war. Bei beiden Hunden war nach Freilegung der Vene auffällig, dass, obwohl sie pulsirte, dennoch das Aussehen ein tiefblaurothes war. Die Incision ergab denn auch, dass die Vene hochgradig gestautes venöses Blut enthielt. Damit war bewiesen: Die Pulsation einer Vene muss nicht durch das Führen von arteriellem Blut bedingt sein, sondern sie kann auch entstehen durch Fortleitung einer höher oben, sogar am Stamme verursachten pulsatorischen Erschütterung, die auf das stagnirende Blut fortgepflanzt wird.

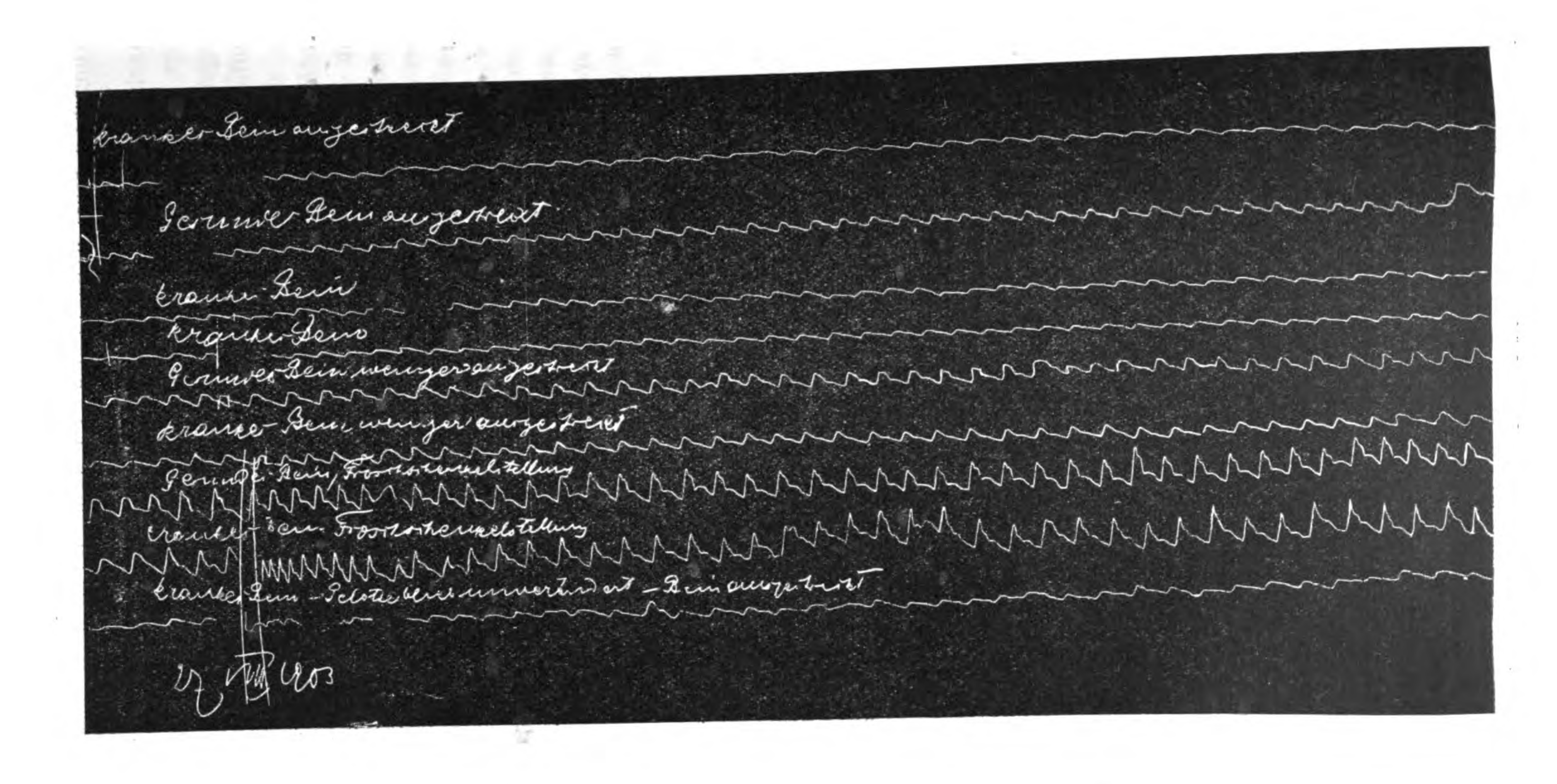
Hund 30.



a) Bei ruhiger Haltung d. Pelotte

b) Bei falscher Haltung, wenn die Pelotte zu stark angezogen ist.

Es war von Interesse, zu prüfen, wie die abweichenden Angaben der Autoren über den Character der Venenpulsation durch Gewinnung neuer sphygmographischer Curven zu erklären war. Leider gestattet mir die Ungunst äusserer Verhältnisse das nicht in dem Maasse zu thun, wie ich es gern gewünscht hätte. Die Aufnahme derartiger Curven hat immer seine Schwierigkeiten. Gewiss ist die Haltung des Beines, sodann aber auch der Umstand, wie fest man die Pelotte auf der betreffenden Stelle aufsetzt, von grosser Wichtigkeit, und die Verschiedenheit der Angaben ist wohl z. Th. darauf zurückzuführen. Als Beispiel dafür füge ich eine Skizze von Pulscurven bei, welche ich an dem kleinen operirten Patienten etwa 6 Wochen nach der Exstirpation des Aneurysmas gewonnen habe. Bei Hund 30 konnte ich unmittelbar nach Schluss der Hautnaht eine Curve gewinnen. Die-


Gesunde Bein ausgestreckt
kranke Bein
Gesunde Bein weniger ausgestreckt
kranke Bein weniger ausgestreckt

selbe zeigt über der Communicationsstelle keine Anakrotie, aber einen deutlichen breiten Gipfel. Da nun der Einwand Bramann's, dass man bei der Nähe der Arterie sehr leicht Veränderungen in der Curve der Venenpulsation bekommen kann, sehr einleuchtend erscheint, so machte ich es bei einem neuen Versuch (Hund 31) so, dass ich die Pelotte direct auf die betreffenden Gefässabschnitte aufsetzte, unmittelbar nachdem ich die Communication gemacht hatte. So war jeder Irrthum ausgeschlossen. Nebenbei will ich hier nur bemerken, dass sich eine Aenderung der Curve auch dann ergab, wenn der Pelottenkopf nicht vollkommen senkrecht auf die Gefässwand zu liegen kam. Dadurch ist es klar, zu wie viel Missdeutungen die über der Haut aufgenommenen Curven Anlass geben können. Das Ergebniss war sehr überraschend. Ich untersuchte zuerst das periphere Venenende unmittelbar nach dem Einströmen des Blutes: die Curve ist eine typisch arterielle Pulscurve mit sehr steil aufsteigendem Schenkel und mit kleinen Elevationen auf der Mitte des absteigenden Schenkels. Als ich aber die Curve an derselben Stelle nach Verlauf von einer Stunde ebenfalls direct aufnahm, hatte dieselbe eine vollkommen veränderte Gestalt. Es bestand deutliche Anakrotie, und zwar war die Nase dicht am Gipfel, während die Elevationen am absteigenden Schenkel sehr ausgedehnte waren. Der centrale Venenabschnitt zeigte kaum eine Andeutung einer Curve. Es handelte sich vielmehr um eine fast gerade Linie mit einzelnen kleinen Elevationen, bei denen sich eine Regelmässigkeit nicht nachweisen liess.

Das periphere Arterienende unterschied sich in seiner Curvenform kaum von der der Vene. Hinsichtlich des centralen bestand ein deutlicher Unterschied zwischen der unmittelbar über der Fistel gelegenen Stelle und der Partie am Lig. Poupartii. An ersterer war der aufsteigende Schenkel steil, aber kleiner als an der zweiten; der Gipfel war breiter und der absteigende Schenkel zeigte keine Elevation. Ueber der Fistelstelle selbst zeigte die Curve eine fast gleichmässige Wellenlinie, deren Configurationen sich nicht wesentlich änderten, sei es dass ich die Pelotte mehr auf den venösen, sei es dass ich sie mehr auf den arteriellen Abschnitt aufdrückte. Immerhin war bei ersterer Lage eine gewisse Andeutung der Anakrotie. Aus der Betrachtung sämmtlicher Curven ergiebt sich, dass die Pulsation im peripheren



Hund 31. Fistula arteriovenosa.



Curve des peripheren Venenabschnittes unmittelbar nach Abnahme der Klammern.

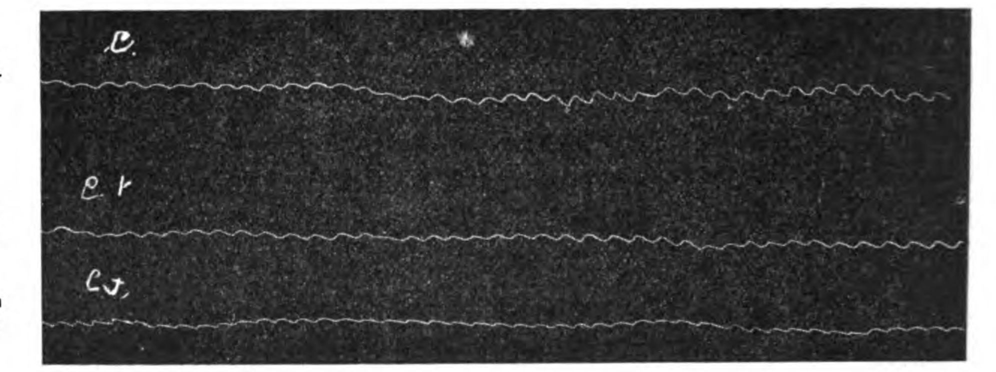


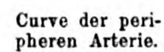
Curve des peripheren Venenabschnittes, 1 Stunde nach Bestehen der Communication.

Curve über der Communicationsstelle.

Curve über dem venösen Theil.

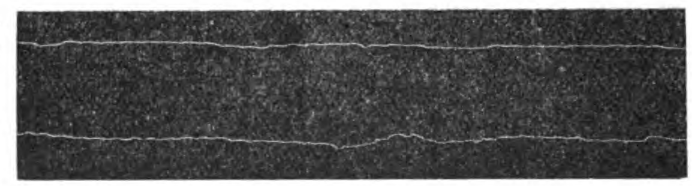
Curve über dem arteriellen Theil derselben.

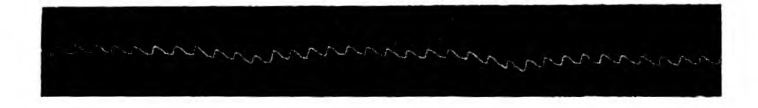




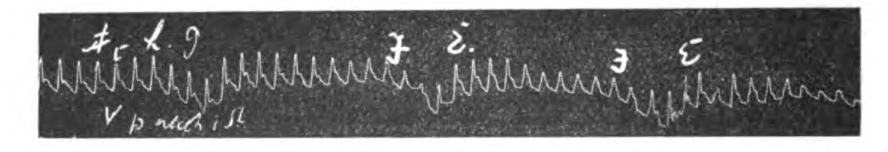
Curve der peripheren Arterie.

Curve der centralen Vene.





Curve der centralen Arterie dicht über der Communication.



Curve der centralen Arterie dicht am Lig. Poupartii. J = Inspiration. E = Exspiration.

Venenabschnitt es ist, welche uns das typische Bild der Anakrotie zeigt, und ich möchte die Erklärung Marey's, dass nämlich das in die Vene einströmende Blut längere Zeit braucht, um die schlaffe Venenwand zu ihrer grössten Ausdehnung zu bringen, und dass diese in Folge der geringeren Elasticität länger andauert, als zutreffend erachten.

Die Athmungsphasen waren bei sämmtlichen Curven von keinem Einfluss, abgesehen auf die normale Curve der Arterie. Hier zeigte sich die Einwirkung bei normaler ruhiger Athmung in der Weise, dass sich das Niveau der Curve bei dem Beginn jeder Inspiration zu senken begann, während die aufsteigenden Schenkel niedriger wurden; mit dem Beginn der Exspiration stieg das Niveau schnell empor, und die aufsteigenden Schenkel waren auffallend hoch. Diese Einwirkung der Athmung entspricht vollkommen normalen Verhältnissen, wie wir das aus den Untersuchungen von Riegel, Klemmisiewicz, Knoll, Schreiber, Löwit kennen.

Ich komme nun zu den Symptomen des Schwirrens und des Geräusches. Beide hängen eng miteinander zusammen. Wo und wie beide entstehen, darüber sind schon immer die Ansichten auseinander gegangen. Während Skarpa[1]) Schwingungen der Arterienwand für die Ursache hielt, nahmen Schuh[2]), Weber und Andere die Bewegungen der Venenwand für das Schwirren in Anspruch. Die Schwingungen der Gefässwände wiederum wurden nach Skarpa, Hodgson und Richerand[3]), Schuh und Weber hervorgerufen durch die Reibung des Blutes an den Rändern der Communicationsöffnung, nach Billroth, Chassaignac und Anderen durch das Zusammentreffen der beiden in entgegengesetzter Richtung sich bewegenden Blutsäulen. Marey, dem wir bezüglich der Physiologie und Pathologie des Circulationsapparates so wichtige Aufschlüsse verdanken, sagt wörtlich im § 466 seines Werkes. „La Circulation du sang“: „Die Masse der Flüssigkeit in Bewegung und die Elasticität der Röhren, in welchen sie kreist, sind die nothwendigen und genügenden Bedingungen, um Vibrationen entstehen zu lassen. Diese Erfahrungen müssen wieder angewandt werden bei allen Be-

[1]) Skarpa über Pulsadergeschwülste. Aus dem Italienischen übersetzt von Harles. 1808.

[2]) Ueber auscultatorische Erscheinungen bei äusserlich gelegenen Aneurysmen. Wien 1840.

[3]) Histoire des progrès récens de la chirurgie. 1825.



dingungen, unter denen ein bruit de souffle entsteht; sie scheinen bestimmt, die mechanische Auslegung dieser verschiedenen Mouvementsvibratoires zu geben, welche abgesehen von ihrer schnelleren Periodicität analog denen sind, welche wir bei den Flüssigkeitswellen im Innern von elastischen Röhren beschrieben haben.“ Bramann fasst das Geräusch als reines Flüssigkeitsgeräusch auf, für dessen Zustandekommen besonders günstige Bedingungen vorliegen. Denn 1. fliesst das Blut aus dem engeren Rohr der Arterie in das weitere der Vene mit einer grössern Druckdifferenz, als sie normal ist, weil in das periphere Arterienende weniger Blut hineinströmt, demnach auch durch die Capillaren weniger Blut in die Vene kommt. Und 2. müssen die Oscillationen der Flüssigkeit sehr stark sein, „als sie mit dem in entgegengesetzter Richtung strömenden venösen Blute zusammenstossen.“ Das Schwirren erklärte er dann durch das Uebertragen dieser feinen oscillatorischen Bewegungen auf die Gefässwände, namentlich auf die zarte Venenwand.

Nachdem ich so kurz die bisher bestehenden Ansichten über diese Symptome skizzirt habe, will ich zunächst meine Beobachtungen und dann die Schlüsse, die ich daraus ziehen kann, mittheilen.

Bezüglich des Geräusches konnte ich nun dieselben Beobachtungen machen, wie sie bereits am Menschen festgestellt waren: Es war immer ein continuirliches Geräusch mit Verstärkungen, welche der arteriellen Diastole synchron waren. Die Verstärkung pflegte durchschnittlich an Zeitdauer die arterielle Diastole bei weitem zu überschreiten, so dass häufig das leisere continuirliche Geräusch nur ganz vorübergehend zur Perception kam und leicht überhört werden konnte. Ueber den Charakter des Geräusches ist Neues nicht zu sagen. Ich möchte es dem brausenden Geräusch vergleichen, welches ein mit einem gewissen Gefälle abfallendes Wasser verursacht. Sicher sind häufig musikalische kurzdauernde Töne von verschiedener Höhe beigemischt. Dieselben waren nicht wahrnehmbar zur Zeit der systolischen Verstärkung.

Das Geräusch breitet sich immer sowohl central als auch peripher aus, jedoch waren hier deutliche Unterschiede in der Intensität. Central von der Communicationsstelle bis zum Lig. poupartii wurde es immer stärker. Wurde das Stethoskop der

Lage der Vene entsprechend aufgesetzt, so fiel auf, dass die discontinuirliche Verstärkung nicht nur an Zeitdauer, sondern auch an Intensität nachliess, sodass das continuirliche Geräusch prävalirte. Auch central vom Lig. poupartii konnte man das vom Phänomen bis zur Höhe der Glans penis, ja in einigen Fällen bis zum Nabel verfolgen, aber wegen des dazwischen gelagerten Darmes erschien dasselbe leiser, entfernter. Peripher wurde das Geräusch bereits in Höhe des Adductorenschlitzes leiser und war gewöhnlich in der Mitte des Unterschenkels nicht mehr zu hören. Bei der Auskultation der Geräusche am Unterschenkel des Hundes muss man sich davor hüten, das Stethoskop auf den Knochen aufzusetzen, denn dann hört man selbst am Vorfuss deutliche Gefässgeräusche, die indessen am normalen Bein infolge von Knochenleitung auch zu hören sind. Die Verwechselung mit diesen kann um so leichter statt haben, als mit der Entfernung von der Communicationsstelle und dem Leiserwerden des Geräusches sich der continuirliche Charakter nicht mehr ausprägt und man nur noch den brausenden mit der Herzsystole synchronen Ton hört.

Die Beobachtung, dass ich überall da, wo die Vene frei unter der Haut lag, das Phänomen gut ausgeprägt fand, und dass ferner die Intensität desselben mit der Annäherung an das Lig. poupartii zunahm, führte zu der Annahme, dass dieses Geräusch in der Vene entstehen müsste, und ich befand mich in dieser Hinsicht vollkommen im Einklang mit den Ansichten der meisten Autoren, namentlich auch mit Marey's Versuchen an elastischen Röhren. Durch die letzteren war festgestellt, dass das continuirliche Geräusch dadurch entsteht, dass fortwährend Blut aus dem Aneurysma arterio venosum in die Vene strömt, während das intermittirende von dem Eindringen des Blutes aus der Arterie in den Tumor herrührt. Klemmte Marey nämlich die das Aneurysma darstellende zwischen Arterie und dem venösen Schlauch eingeschaltete Cautschuckampulle an der Venenöffnung ab, so verschwand das continuirliche Geräusch. Auch Nélaton und Chassaignac hatten zwei Geräusche unterschieden, während Bramann es unzweifelhaft für ein einziges, während jeder Systole verstärktes Geräusch hielt. Diese letztere Ansicht musste nach meinen experimentellen Beobachtungen richtig sein, denn hier bestand kein intermediärer Tumor, aus dem das Blut dauernd in die Vene abfloss; hier war nur eine



Communicationsöffnung zwischen beiden Gefässen. Wie das Geräusch indessen zu Stande kam, darüber hatte ich mir längere Zeit vergeblich Gedanken gemacht, bis mich endlich ein einfacher Versuch bei Hund 18 belehrte, dass hier ein sehr constantes Gesetz besteht, das meines Wissens bis jetzt noch nicht bekannt ist. Ich klemmte zunächst das periphere Venenende ab, sodass arterielles Blut nicht mehr mit venösem in Berührung kam und trotzdem blieb das Geräusch mit demselben Charakter und in derselben Intensität bestehen.

Dann legte ich die Klammern nur an das centrale Ende der Vene, sodass der arterielle Blutstrom auf den venösen aufprallen konnte. Nun wurde das continuirliche Geräusch discontinuirlich, verlor seinen sausenden Beiklang und bekam den Charakter der durch ein schabendes Nebengeräusch verunreinigten Herztöne. Da ich die Möglichkeit einer Täuschung in dieser Richtung besorgte, dass die Klammer doch nicht gut und vollkommen das Lumen verschloss, band ich bei Hund 19 und 20 die Enden in oben beschriebener Reihenfolge durch Ligaturen ab. Keine Aenderung an obigem Gesetz.

Schnürte ich sowohl das centrale als auch das periphere Venenende ab, so bekam ich entweder gar kein Geräusch oder typische, aber meistens etwas unreine Arterientöne, die jedoch immer leiser waren, als wenn man nur das centrale Ende der Vene verschloss.

Verlegte ich das periphere Arterienende, sei es durch Klammern, sei es durch Ligatur, so änderte sich an dem typischen continuirlichen Geräusch nichts. Diese Versuchsanordnung, die in allen anderen Fällen immer wieder dieselben Resultate zeitigte, liess keinen Zweifel darüber aufkommen,

1. dass das Zusammenprallen von arteriellem und venösem Blut für die Entstehung des Geräusches keine Bedeutung hat und 2. dass auch der periphere Arterienabschnitt keine Rolle dabei spielt. Die Aenderung des Geräusches konnte nun aber vielleicht dadurch bedingt sein, dass das centrale Venenende, wenn es in der Wunde abgeklemmt wurde, zu kurz wäre, d. h. mit andern Worten, dass die Länge des venösen Gefässrohres vielleicht auf den Charakter des Geräusches von Einfluss war. Um diese Frage zu prüfen, machte ich bei den be-

treffenden Hunden eine Laparatomie, legte die Einmündungsstelle der beiden Venae iliacae communes in die Vena cava frei und klemmte die Vena iliaca des operirten Beines möglichst central ab. Das Geräusch wurde ebenso discontinuirlich und änderte seinen Charakter in derselben Weise, als wenn ich dicht über der Communicationsstelle abgeklemmt hätte. Es trat nur insofern ein Unterschied ein, als das schabende Nebengeräusch der arteriellen Töne länger, accentuirter wurde.

Demnach stand fest: Das Geräusch ist geknüpft an die Möglichkeit eines freien Abflusses des arteriellen Blutes in die Vene.

Da die Intensität des Geräusches beim direkten Aufsetzen des Stethoskopes auf die Vene im ganzen Verlauf von der Communicationsstelle an bis zu der Vena cava keinen deutlichen Unterschied zeigte, musste noch die Frage offen bleiben, inwiefern das Zusammenfliessen des gemischt arteriell-venösen Stromes aus der Vena iliaca des kranken Beines mit dem rein venösen Blutstrom aus der andern die Veranlassung dazu sein konnte. Auch diese Frage konnte ich einfach prüfen. Ich klemmte die Vena iliaca communis des nicht operirten Beines ab. Eine Aenderung des Geräusches trat nicht ein.

War, wie wir eben gesehen haben, die Fortleitung des Geräusches am centralen Venenende eine sehr weitgehende, so interessirte bezüglich derselben das Verhalten der anderen drei Gefässabschnitte. Zunächst leitete das periphere Venenende, ob eingeklemmt oder nicht, das Geräusch unverändert weiter, desgleichen auch das periphere Arterienende, nicht aber das centrale Arterienende. Ueber demselben hört man, wenn die Vene vorsichtig ohne Einengung ihres Lumens bei Seite gehalten wird, nur die arteriellen Töne.

Wodurch im Besonderen entstehen nun diese Geräusche? Ist es das Durchströmen des arteriellen Blutes durch die Communicationsöffnung und die dadurch in Schwingungen versetzte Wand des centralen Venenendes? Haben überhaupt die Schwingungen der Gefässwände etwas damit zu thun? Um Letzteres zu entscheiden, machte ich folgenden Versuch: (Hund 26.) Nachdem ich die Fistel in typischer Weise gebildet hatte, umgoss ich die Gefässe mit Paraffin von einem Schmelzpunkt von 43°. Ich ging



dabei von dem Gedanken aus, dass dadurch die Schwingungen der Arterien- oder Venenwand aufgehalten oder gehindert werden müssten. Trotzdem hörte ich nach Erstarren des Paraffins die Geräusche deutlicher. Allein dieser Versuch ist nicht unanfechtbar. Denn ich kann nicht mit Sicherheit die Schwingungen der Gefässwände ausschliessen, da ich nach etwa $1^1/_2$ Stunden die gesammte Paraffinmasse in einem Stück aus der Wunde herausholen konnte, somit also ein inniger Contact wohl in Folge der Feuchtigkeit des Gewebes nicht bestanden haben kann. Immerhin halte ich doch eine starke Beeinträchtigung der Ausdehnungsfähigkeit der Wände, namentlich der Venenwände durch die Paraffinmasse für höchst wahrscheinlich. Nicht beeinträchtigt durch diesen Versuch waren jedenfalls die Schwingungen der Ränder der Communicationsöffnung.

Die Erklärung für das Entstehen dieses Geräusches und für das von mir hinsichtlich desselben beobachtete Gesetz ist gegeben durch die Versuchsergebnisse früherer Autoren.

Corrigan ist derjenige, welcher zuerst scharf hervorhob, dass die Geräusche dann entstehen, wenn Blut oder Flüssigkeit aus einem engen Rohr in ein weiteres einströmt. Chaveau hat durch sehr exacte Versuche dies endgültig bewiesen. Seine „Etudes pratiques sur les murmures vasculaires ou bruits de souffle et sur leur valeur séméiologique“ enthalten in Thesen die Resultate der an Thieren vorgenommenen Experimente. Maassgebend für uns ist die vierte:

„Die Verengerung der Gefässe an einem mehr oder weniger ausgedehnten Theil ihres Verlaufes kann sich mit einem Geräusch vergesellschaftlichen; aber es ist keineswegs der Eintritt des Blutes von der weiten Parthie in die enge, noch der Durchtritt des Blutes durch die verengerte Parthie, welcher das Geräusch hervorbringt. Dasselbe tritt ein, wenn das Blut in den Theil der Röhre eintritt, der unmittelbar jenseits der Verengerung gelegen ist. Und da diese Parthie im Verhältniss zu der Verengerung, welche voraufgeht, eine wirkliche Erweiterung zeigt, so folgt daraus, dass das Geräusch mit einer Verengerung eintretend, noch als besondere Bedingung in Anspruch nimmt den Eintritt des Blutes in eine erweiterte Parthie des Gefässsystems.“ Chauveau führte den Beweis für diese These dadurch, dass er in die Carotis

eines Pferdes eine 15 bis 20 cm lange Röhre einführte, welche eine Verengerung des Calibers verursachte und nun auscultirte: Unterhalb der Röhre und dem unteren Theil derselben waren keine Geräusche zu hören, dagegen sehr deutlich unmittelbar oberhalb derselben und in unmittelbarer Nachbarschaft.

Auf meine künstlichen arteriell venösen Fisteln angewandt, giebt diese These sofort die Erklärung für das Geräusch und zwar bezüglich seiner Entstehung in der Vene und seiner Fortleitung. Nicht im Einklang mit derselben dagegen steht scheinbar meine Beobachtung, dass ein Abbinden des centralen Venenendes das continuirliche Geräusch aufhören lässt. Denn ob das arterielle Blut peripher oder central in die Vene einströmt, es fliesst doch immer in ein weiteres Rohr ab. Zur Begründung dieser an sich auffälligen Thatsache muss Chauveau's 5. These herangezogen werden, welche besagt: „Obwohl der Eintritt von Blut in eine wirklich oder relativ erweiterte Parthie des Gefässsystems der Hauptgrund für das Entstehen des Geräusches ist, so genügt diese Bedingung nicht allein, um das Geräusch entstehen zu lassen. Es gehört dazu noch, 1. dass der Unterschied zwischen dem Durchmesser der erweiterten Parthie und der absoluten oder relativen Verengerung genügend ausgeprägt ist, und 2. dass das Blut in diese Erweiterung mit einer gewissen Kraft eindringt."

Für den Abfluss des Blutes in das periphere Venenende sind die Bedingungen nur in einer Hinsicht günstiger, insofern die Lage desselben dem arteriellen Blutstrom entspricht; in allen anderen sind sie ungünstiger, denn einerseits verjüngt sich ja das periphere Venenende in centrifugaler Richtung, und anderseits wird die lebendige Kraft des Stromes durch das entgegengesetzt fliessende venöse Blut und durch die Zahl der vielen venösen Zuflüsse sehr bald aufgerieben. Sahen wir doch in den meisten Fällen, dass die Grenze zwischen beiden Strömen sich meistens nur 2—3 cm entfernt vom peripheren Winkel der Communication befand. Um wie viel günstigere Verhältnisse dagegen finden wir am centralen Venenende. Repräsentirt dieses doch zunächst ein allmählich sich erweiterndes Rohr, sodann fliesst in ihm ein Flüssigkeitsstrom (aus dem Blut der Aeste hervorgehend), welcher eine sehr lebhafte centripetale Tendenz hat, und 3. kommt dazu ein Moment, auf welches Marey einen besonders grossen Wert legt, nämlich dass



die Druckdifferenz der beiden Flüssigkeiten im centralen Rohr dadurch um Vieles vermehrt wird, dass der venöse Hauptstrom durch das in das periphere Ende strömende arterielle Blut aufgehalten und abgesperrt wird.

Auch bezüglich der Fortpflanzung des Geräusches und des auffallenden Verhaltens des centralen Arterienendes bleiben nach den 7 oben erwähnten Chauveau'schen Experimenten keine Bedenken mehr, denn das centrale Ende der arteria femoralis am lig. poupartii entspricht in seinem Verhalten dem unteren Abschnitte der Carotis in jenem Versuch. Zu weit von dem Orte des Entstehens entfernt kann das Geräusch natürlich nicht gegen den arteriellen Strom fortgeleitet werden; anders dagegen steht es mit den hier hörbaren schabenden arteriellen Tönen, die dem Wahl'schen Gesetz entsprechen, dass jede seitliche Arterienverletzung mit der Pulsation synchrone Geräusche bedingt. Auch sie sind ohne Zweifel „Druckgeräusche", dadurch entstehend, dass ein unter der Spannung der Arterienwand stehender Blutstrom plötzlich in seinem Laufe unterbrochen wird und in einen weiteren Raum eintreten kann. Dass indessen auf den Charakter dieser Geräusche die Schwingungen der Ränder der Austrittsöffnungen einen Einfluss auszuüben im Stande sind, kann, glaube ich, nicht ohne weiteres von der Hand gewiesen werden. So konnte ich bei Hund 19 Folgendes beobachten: Bei der Compression sowohl des centralen als auch des peripheren Venenendes spritzte bei jeder Systole aus einem Stichkanale der vorderen Nahtreihe ein feiner dünner Strahl arteriellen Blutes heraus, und jedes Mal konnte man in demselben Moment mit dem aufgesetzten Stethoskop einen hohen singenden Ton wahrnehmen.

Interessant war nun auch die Beobachtung der verschiedenen Intensität des Geräusches bei den einzelnen Athmungsphasen. Es liess sich nämlich bei ruhiger Athmung ein Unterschied zwischen Inspiration und Exspiration nicht wahrnehmen. Sobald aber die Exspiration eine active wurde, wurde das Geräusch viel stärker. Die Erklärung dafür muss man ohne Frage darin suchen, dass in Folge der forcirten Ausathmung der intraabdominale Druck erhöht wird und eine Compression der grossen Venenstämme im Bauchraum stattfindet. Dadurch entstehen dieselben Bedingungen, als wenn man mit dem Stethoskop ein sogenanntes Stenosengeräusch hervorruft.



Ich habe dann ferner auch eine Beobachtung Nélaton's geprüft[1]), welche auch von Marey bestätigt wird, dass nämlich bei Elevation des betreffenden Gliedes, welches der Sitz eines arteriell venösen Aneurysmas ist, das continuirliche Geräuch intermittirend wird. Während Nélaton keine Erklärung dafür weiss, fasst Marey den Vorgang so auf, dass das arterielle Blut nur mit Mühe in den Tumor eindringt und mit Schnelligkeit nur dann, wenn die arterielle Welle kommt, dass aber andererseits der Sack weniger gefüllt und daher die Druckdifferenz gegenüber dem venösen Blut eine sehr geringe ist. Ich habe nun diesbezüglich folgendes zu beobachten Gelegenheit gehabt. Der peripher von der Communicationsstelle gelegene Theil liess bei Elevation thatsächlich eine Aenderung des Geräusches insofern erkennen, als dasselbe discontinuirlich und bedeutend leiser wurde, während ich an der Stelle der Fistel und central davon das Geräusch in typischer Weise hörte; vielleicht dass es hin und wieder etwas leiser wurde. Ich möchte auch glauben, dass eine Discontinuirlichkeit des Geräusches am centralen Venenende nur dann eintreten kann, wenn der Blutdruck im venösen Blutstrom dem im arteriellen gleich oder nahe kommt, sodass das arterielle Blut nicht mehr frei durch die Communicationsöffnung in das centrale Venenende einströmen kann, sondern sich hier mit ihm mischt. Diese Möglichkeit wird um so leichter eintreten, je mehr peripher das Aneurysma an dem betreffenden Abschnitt sitzt. Oder aber es müsste vorausgesetzt werden, dass der arterielle Blutdruck in normaler Weise den venösen übersteigt, die Lage der Communicationsöffnung bezw. ihre Form eine solche Aenderung erfahren haben, dass durch Abfliessen des venösen Blutes ein vollkommener oder theilweiser Verschluss der Fistelöffnung zu Stande kommt.

Das Schwirren war immer am meisten an der Communicationsstelle ausgesprochen. Von hier aus vertheilte es sich auf die benachbarten Gefässwände in wechselnder Intensität. Immer war es für den aufgelegten Finger an der Vene, fast immer an der Arterie (in 2 Fällen nicht) wahrzunehmen, an ersterer unvergleichlich viel stärker. Interessant war nun das Verhalten des centralen und peripheren Venenabschnittes. A priori musste man annehmen, dass

[1]) Nélaton, De l'influence de la position dans les maladies chirurgicales. Thèse de concours. Paris 1851. p. 40.



dieses Phänomen am peripheren Abschnitt am stärksten war, wenn wirklich der Zusammenprall von zwei entgegengesetzt strömenden Flüssigkeitsmengen es bedingte. In Wirklichkeit zeigte sich nun, dass das Schwirren in 11 Fällen am centralen Ende bedeutend stärker war, als am peripheren, 7 mal am peripheren und bei den anderen Versuchen ein Unterschied nicht gefunden werden konnte. Da man die Grenze der Wirbelbewegungen im peripheren Abschnitt fast immer deutlich wahrnehmen konnte, so lag es nahe, zu prüfen, ob hier, wo arterieller und venöser Strom mit grosser Kraft aufeinander prallt, die Vibration am stärksten ausgeprägt war. Das war nie der Fall. Ein einfaches Vorgehen lehrte, dass der Zusammenstoss der beiden verschiedenartigen Blutströme überhaupt nichts mit dem Schwirren zu thun habe. Klemmte ich nämlich den peripheren Venenabschnitt in Höhe des unteren Randes der Communicationsöffnung ab oder legte ich eine Ligatur herum, sodass das arterielle Blut nur in den centralen Abschnitt der Vene fliessen konnte, so blieb das Schwirren trotzdem bestehen. Liess ich aber dem arteriellen Blut die Möglichkeit, sich mit dem venösen zu treffen, indem ich das centrale Venenende abband, so hörte das Schwirren auf. Auch wenn man das centrale und periphere Venenende unterband, fehlte das Schwirren. Demnach existirt für das Schwirren dasselbe Gesetz wie für das Geräusch. Und dieses Gesetz bestätigt die Ansicht Bramann's dass das Schwirren durch die Oscillationen des Blutes bedingt sei und secundär erst den Wänden der Gefässe mitgetheilt werde.

Nur möchte ich noch hinzufügen, dass es sich um Oscillationen im arteriellen Blutstrom allein handelt und dass für die Entstehung derselben das venöse Blut nicht in Betracht kommt. Wichtig ist dagegen für die Intensität des Phänomens die freie schnelle Abflussmöglichkeit des Blutes einerseits und die Spannung der Venenwand anderseits. Dafür sprechen überzeugend folgende Beobachtungen aus meinen Experimenten: in den 11 Fällen, in welchen das Schwirren stärker central als peripher war, lag die Grenze zwischen arteriellem und peripherem Blut sehr nahe der Communicationsöffnung. In den 7 anderen Fällen dagegen, wo die Intensität am peripheren Ende eine ausgeprägtere war, schoss der arterielle Blutstrom schnell in die Vene hinein, sodass eine Grenze innerhalb der Wunde nicht zu



sehen war. Dass die Spannung der Wand einen Einfluss auf das Phänomen des Schwirrens hat, liess sich am centralen Ende ebenfalls gut demonstriren; wie ich oben bereits erwähnt habe, pflegte dasselbe für etwa 10—15 Minuten in verhältnissmässig schlaffem Zustande zu verharren und sich dann erst den veränderten Circulationsbedingungen anzupassen und zu füllen. Während dieser Zeit kann man die Flüssigkeitsoscillationen nicht wahrnehmen; erst wenn ein gewisser Füllungszustand erreicht ist, fühlt sie der Finger. Da nun die Venenwand für gewöhnlich eine sehr geringe Spannung hat, so ist es selbstverständlich, dass die Schwingungen derselben sich nicht weit fortpflanzen. So werden dieselben auch im Gegensatz zu den Geräuschen, wenn man das periphere Venenende abbindet, entweder garnicht oder nur auf eine sehr kurze Entfernung und in äusserst geringem Masse fortgepflanzt. Für gewöhnlich überschreiten sie nach oben das Lig. poupartii, nach unten den Adduktorenschlitz nicht, weil an diesen Stellen die freie Entfaltungsmöglichkeit der Wand behindert ist. Nur einmal konnte ich das Schwirren oberhalb des Lig. poupartii an der Vena iliaca communis wahrnehmen. Hier konnte man aber auch noch deutliche Wirbelbewegungen beobachten, wahrscheinlich dadurch hervorgerufen, dass eine der grossen Beckenvenen ihr Blut mit dem arteriellen mischte. Aus der Dünnwandigkeit der Vene resultirt ferner, dass auch die verschiedene Lagerung des erkrankten Gliedes und die dadurch bedingte veränderte Inanspruchnahme der Muskeln auf die Wahrnehmbarkeit des Schwirrens von Einfluss sind.

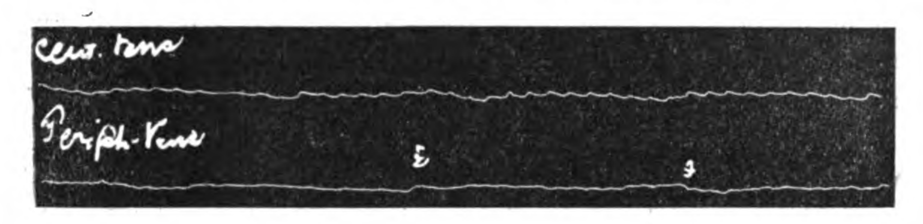
B. Beobachtungen intra operationem über das Aneurysma mit intermediärem Sack.

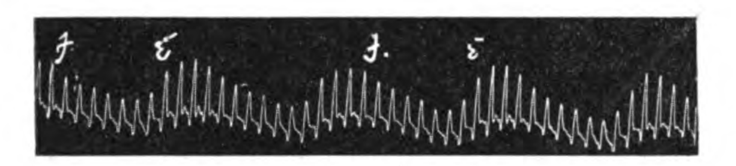
Sofort nach Stillung der Blutung füllte sich der Sack mit Blut und nahm, da er an der Anheftungsstelle in seinem Umfang durch die Naht für gewöhnlich verengt war, eine Gestalt an, die ähnlich einer Schnecke war. Das war besonders der Fall bei Hund 12. Für die Beobachtung der Unterschiede in den Folgen der einfachen Fistelbildung und der Bildung eines Aneurysma mit intermediärem Sack kamen hauptsächlich die drei Experimente bei Hund 28, 30, 31 in Frage, wo an dem linken Oberschenkel die eine, an dem rechten die andere Operation ausgeführt wurde.

Das Einströmen des arteriellen Blutes in den centralen und

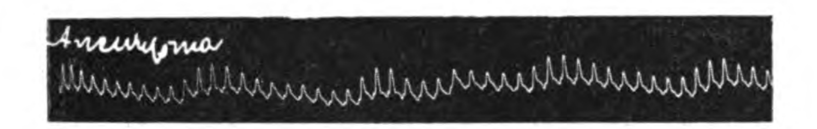
peripheren Venenabschnitt liess sich an der Rothfärbung deutlich erkennen, während die Wirbelbewegungen nur an dem Sack wahrzunehmen waren. Die Grenze zwischen arteriellem und venösem Blut befand sich am peripheren Venenabschnitt durchschnittlich höher als bei der einfachen Fistel. Jedoch konnte ich auch hier zweimal schon während der Operation bemerken, dass das arterielle Blut bis zur Kniekehle vorschoss. Auch die Dilatation des peripheren Venenendes sowie das Verhalten der Aeste war ein analoges. Nur konnte in keinem Fall an dem centralen Venenende eine Längsfaltung wahrgenommen werden. Hinsichtlich der Configuration der Arterie zeigte sich einmal, bei Hund 12, dass das Gefäss durch die Füllung des Sackes einen bogenförmigen Verlauf mit der Convexität lateralwärts bekam. Eine Verschmälerung ihres Calibers im peripheren Abschnitt konnte während der Operation nie wahrgenommen werden. Der intermediäre Sack war hochgradig erweitert und wurde in der Richtung des Blutstromes ausgedehnt. Löste man in den Versuchen, bei welchen das eine Querschnittsende blind verschlossen und an der Adductorenmusculatur fixirt war, die Fixationsnähte, so richtete sich der breite Sack wie ein erigirter Hundepenis auf und zeigte das jedesmalige Einströmen des Blutes durch den höheren Grad seiner Füllung sichtbar an. Ein Unterschied zwischen diesen drei Fällen, in welchen das resecirte Venenstück zwischen Arterie und Vene genäht worden war, und in welchen nur die Winkelstellung dieses Stückes zu den Gefässen variirt worden war, zeigte sich nicht. Die Pulsationen waren in dem intermediären Sack ebenso wahrzunehmen, wie an den beiden Venenenden. Auch hier versuchte ich die Pulsveränderung durch sphygmographische Curven zu fixiren. Bei Hund 30, bei dem unmittelbar nach Schluss der Hautnaht die Pelotte auf die betreffende Stelle gelegt wurde, fand ich unterschiedlich gegen die andere Seite Curven, die zwar keine deutliche Anakrotie zeigten, aber einen sehr breiten Gipfel aufwiesen. Auch war hier der Einfluss der Athmung deutlich erkennbar, insofern als bei jeder Inspiration ein Ansteigen von dem gewöhnlichen Niveau eintrat, am Schlusse dieser Athmungsphase fiel dann die Curve jäh zum gewöhnlichen Niveau der Exspiration ab. Die Höhe der Schenkel schien sich nicht zu verändern. Bei Hund 31 prüfte ich nun die Blutdruckschwankungen durch directes

Hund 31. Aneurysma mit intermediärem Sack.





Curven, die aufgenommen wurden, während der Aneurysmasack noch die Vena comprimirte.



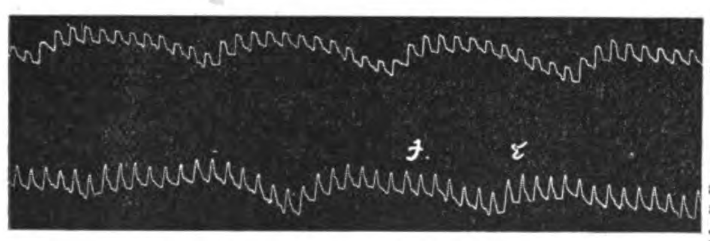
Curve über dem Sack, unmittelbar nachdem der comprimirende Sack gelöst ist.



Curve über dem Aneurysma nach längerer Zeit.



Curve des centralen Venenendes, nachdem die Compression aufgehört hatte.



Curve des centralen Arterienabschnittes unmittelbar über d. Communication.

Curve des centralen Arterienabschnittes dicht am Lig. Poupartii.
J = Inspiration.
E = Exspiration.

Aufsetzen des Pelottenknopfes auf die einzelnen Gefässabschnitte. Hier zeigte sich nun das Auffallende, dass die Curven des peripheren Venenabschnittes fast einer geraden Linie glichen. Die geringen Schwankungen entsprachen nur der In- und Exspiration und zwar so, dass das Niveau sich bei ersterer Phase zu senken, bei letzterer zu heben begann. Das centrale Venenende dagegen zeigte deutliche Wellenlinien, aber auch ohne schärfere Ausprägung von auf- und absteigendem Schenkel. Der Aneurysmasack selbst zeigte eine typische Arteriencurve. Dieser Umstand brachte mich auf die Idee, dass das Hinüberlegen des Sackes über die Vene zwar keine Abklemmung, aber insofern eine Behinderung hervorrief, als zwar arterielles, nicht aber venöses Blut in grösserer Menge in den Sack einströmen konnte. Um die Richtigkeit dieser Annahme zu prüfen, klemmte ich das centrale Venenende ab, und sofort erreichte ich über dem Sack eine Aenderung der Curve insofern, als der Gipfel weniger steil, weniger hoch und weniger spitz wurde. Nun löste ich die Fixation des Sackes und fixirte ihn so, dass er, ohne zu comprimiren, quer über der Arterie lag, und da bekam ich zunächst eine deutliche anakrote Curve, indem die Nase ganz unten am Beginn des aufsteigenden Schenkels lag, während dieser sehr steil und sehr lang war; auch blieb der Gipfel spitz. Eine nach längerer Zeit aufgenommene Curve zeigte dann aber keine Anakrotie mehr, sondern einen sehr verbreiterten Gipfel. Nun prüfte ich wiederum den peripheren Venenabschnitt und bekam hier eine vollkommen andere Curve als vorher. Sie hatte einen langen, aufsteigenden Schenkel, der vielleicht hin und wieder einen kleinen Absatz zeigte, und der Gipfel war breiter als bei der Arteriencurve. Die centrale Arterie zeigte ebenso wie bei der einfachen Fistelbildung eine Verschiedenheit je nachdem, ob die Curve dicht oberhalb des Sackes oder am Lig. Poupartii aufgenommen worden war. Erstere hatte einen deutlich verbreiterten Gipfel, letztere war normal. Die Curve des peripheren Arterienendes zeigte eine wellenförmige, ziemlich gleichmässige Linie. Athmungsphasen prägten sich nur in der normalen Arteriencurve aus und in der ersten Aneurysmacurve, welche aufgenommen wurde, als das periphere Venenende theilweise abgeklemmt war, und zwar entsprachen sie vollkommen der Norm. Die Erklärung dafür, dass bei Hund 30 gerade bei der Inspiration ein Ansteigen

des Niveaus sich fand, möchte ich in Folgendem suchen: Der aneurysmatische Sack wird für gewöhnlich in seiner Curve die Einwirkung der Athmung nicht erkennen lassen, oder wenn es der Fall ist, im Sinne derjenigen Beeinflussung, wie sie bei der normalen Arterie eintritt, d. h. verminderte Spannung bei der Inspiration und vermehrte bei der Exspiration. Tritt nun aber auch nur eine geringe Aenderung im Athmungstypus des Individuums auf, so muss die Wirkung eine absolut inconstante sein, da dieselbe auf ein abnorm mit einander communicirendes Gefässsystem statt hat. Wir werden daher bei den Curven bald eine inspiratorische, bald eine exspiratorische Verstärkung zu sehen bekommen. Uebrigens sind ja auch jetzt noch bezüglich der Wirkung der forcirten In- und Exspiration auf die Pulscurve bei normalen Gefässen die Angaben verschieden.

Wenn so hinsichtlich der Pulsation sich doch kleine Unterschiede zwischen der einfachen Fistel und dem Aneurysma mit intermediärem Sack herausgestellt haben, so finden sich bezüglich des Geräusches und des Schwirrens ebenfalls solche. Dann ist die Erklärung aber immer eine sehr einfache.

Zunächst gilt sowohl das Gesetz des Geräusches als auch des Schwirrens in gleicher Weise. Indessen pflegt die systolische Verstärkung des Ersteren beim Aneurysma mit intermediärem Sack im Allgemeinen sehr viel länger zu dauern. Ferner lässt sich das Schwirren an den Arterien seltener nachweisen.

III. Krankheitsverlauf bei den operirten Thieren.

Obige Versuche sind im Ganzen an 28 Hunden gemacht, und zwar wurde 26 Mal die einfache Fistelbildung ausgeführt, und 3 Mal ein Aneurysma mit intermediärem Sack hergestellt. An beiden unteren Extremitäten wurden operirt Hund 23, 24, 25, 28, 30, 31.

Ob eine Communication bestand, blieb intra operationem fraglich bei Hund 7. Hier machte ich einige Nähte noch ein Mal auf, führte die Sonde in die Gefässlumina ein und nähte, nachdem ich mich von ihrer Durchgängigkeit überzeugt hatte, die vordere Peripherie zu. Trotzdem war eine Vorwärtsbewegung des Blutes in der gewöhnlichen Weise nicht wahrzunehmen. In den nächsten Tagen konnten jedoch ebenfalls Communicationssymptome beobachtet werden. Der weitere Verlauf bei den operirten Hunden ge-

staltete sich verschieden. Zunächst war das Allgemeinbefinden mit Ausnahme einiger weniger Fälle immer hochgradig gestört. Die Hunde nahmen die ersten Tage keine Nahrung zu sich, fieberten wohl auch hie und da. Local zeigten sich immer bereits nach 24 Stunden die auffälligsten Folgen der vorgenommenen Operation. Dieselben bestanden einmal in einer Anschwellung in der nächsten Umgebung der Operationsstelle, sodann aber in einem mehr oder weniger ausgesprochenen Oedem des ganzen Beines bis zu den Zehen herunter. Ferner zeigte die Haut sehr ausgedehnte, ziemlich scharf begrenzte livide Verfärbungen. Bei einzelnen Thieren bekam sie dadurch ein marmorirtes Aussehen. Diese Folgeerscheinungen waren nach der Bildung von einfachen Fisteln die gleichen wie nach der Herstellung von Aneurysmen mit intermediärem Sack. Nur ist zu bemerken, dass die Intensität bei den einfachen Fisteln eine grössere war, wofür das Experiment bei Hund 28 bezeichnend ist. Diese hochgradigen Anschwellungen pflegten 3—4 Tage anzuhalten und dann allmählich abzunehmen. Jedoch waren Hautödeme am Unterschenkel und Fuss auch noch nach Wochen nicht selten zu constatiren. Die localen Störungen hörten jedoch sehr viel schneller auf, wenn die Hautnaht aufplatzte. Es entleerten sich dann aus der Wunde sehr grosse Mengen von sanguinolenter Flüssigkeit, und dadurch wurde die Rückbildung der Schwellung eingeleitet. Auch fing das betreffende Thier nun wieder an, sein Bein zu gebrauchen.

War das Anasarca im Verschwinden, so traten Dilatationen und Schlängelungen der Hautvenen zu Tage, und zwar wurden hauptsächlich die Venen an der Innenseite des Oberschenkels, weniger stark die am Unterschenkel betroffen; bei einzelnen Hunden jedoch fiel eine Ectasirung der subcutanen Gefässe der Leistenbeuge, der Analportion, ja selbst des Hypogastriums ins Auge. (Protokoll von Hund 8 und 10.) Eine Pulsation konnte niemals festgestellt werden.

Hund 5. Fistula arterio-venosa. 30. Aug. — 28. März. T. i. sp. Verl.[1]) A. Innens. d. U.-Sch. Kr. B. 33,1°, Ges. B. 32,7°, Diff. +0,4°. B. Vorfuss. Kr. B. 29,8°, Ges. B. 31,9° Diff. —2,1°.

Hund 17. Fistula art.-ven. 13. Febr. T. gl. n. d. Op. Kr. B. 31,1°, Ges. B. 33,6°, Diff. — 2,5°.

Hund 18. Fistula. 14. Febr. T. gl. n. d. Op.[2]) Kr. B. 30,6°, Ges. B. 34,2°, Diff. — 3,6°. — 7. März. T. i. sp. Verl. Kr. B. 36,5°, Ges. B. 37,1°, Diff. —0,6°. — 28. März. Kr. B. 33,8°, Ges. B. 34,6°, Diff. — 0,8°.

[1]) Temperatur im späteren Verlauf. [2]) Temperatur gleich nach der Operation.



Hund 19. Fistula. 15. Febr. T. n. d. Op. Kr. B. 31,7°, Ges. B. 33,5°, Diff. —1,8°. — 26. Febr. Kr. B. 32,6°, Ges. B. 33,8°, Diff. —1,2°.

Hund 21. Fistula. 20. Febr. — 24. Febr. T. i. sp. Verl. Kr. B. 30,9°, Ges. B. 30,1°, Diff. + 0,8°.

Hund 22. Fistula. 1. März. T. gl. n. d. Op. Kr. B. 30,9°, Ges. B. 33,6°, Diff. — 2,7°.

Hund 27. Fistula. 16. März. T. gl. n. d. Op. A. Innens. d. U.-Sch. Kr. B. 28,5°, Ges. B. 33°, Diff. — 4,5°. B. Vorfuss nicht messbar. — 17. März. T. i. sp. Verl. A. U.-Sch. Kr. B. 32,2°, Ges. B. 35,6°, Diff. —3,4°. B. Vorfuss. Kr. B. 27,8°, Ges. B. 35,6°, Diff. — 7.8°. — 18. März. A. Kr. B. 35,5°, Ges. B. 37,7°, Diff. — 2,2. B. Kr. B. 27,9°, Ges. B. 36,9°, Diff. — 9,0°. — 20. März. A. Kr. B. 35,2°, Ges. B. 37,2°, Diff. —2°. B. Kr. B. 31°, Ges. B. 36°, Diff. —5°. — 21. März. A. Kr. B. 35,2°, Ges. B. 37,4°, Diff. —2,2°. — B. Kr. B. 29,4°, Ges. B. 35,4°, Diff. —6°. Siehe Notiz des Protokolls. — 23. März. A. Kr. B. 35,4°, Ges. B. 36,7°, Diff. —1.3°. B. Kr. B. 29,4°, Ges. B. 33,7°, Diff. —4,3°. Niedrige Zimmertemperatur. — 24. März. Hündin hat entbunden. Heilung der Fistel. A. Kr. B. 36,2°, Ges. B. 38,2°, Diff. —2°. B. Kr. B. 32,5°, Ges. B. 35,5°, Diff. —3°.

Hund 29. Fistula. 23. März. T. gl. n. d. Op. A. Kr. B. 28,2°, Ges. B. 33°, Diff. —4,8°. — 24. März. A. Kr. B. 34,7°, Ges. B. 35,7°, Diff. —1°.

Hund 11. Aneurysma mit intermediärem Sack. 19. Dez. 03. — 25. Jan. 1901. T. i. sp. Verl. Kr. B. 33,1°, Ges. B. 34,5°, Diff. —1,4°. — 9. März. A. Kr. B. 36,4°, Ges. B. 36,3°, Diff. +0,1°. B. Kr. B. 34,1°, Ges. B. 35,2°, Diff. —1,1°.

Hund 14. Aneurysma mit intermediärem Sack. 5. Jan. 25. Januar. T. i. sp. Verl. A. Kr. B. 36,9°, Ges. B. 35,2°, Diff. + 1,7°. — 25. März. Heilung durch den Charakter des Geräusches festgestellt. A. Kr. B. 36,8°, Ges. B. 35,9°, Diff. + 0,9°. B. Kr. B. 34,6°, Ges. B. 24,4°, Diff. + 0,2°.

Hund 15. Aneurysma mit intermediärem Sack. 17. Jan. — 25. Jan. T. i. sp. Verl. A. Kr. B. 36,7°, Ges. B. 36,5°, Diff. + 0,2°. — 7. März. A. Kr. B. 37,2°, Ges. B. 35,6°, Diff. + 1,6°. B. Kr. B. 34,0°, Ges. B. 33,8°, Diff. +0,2°. — 24. März. A. Kr. B. 37,3°, Ges. B. 37,4°, Diff. —0,1°. B. Kr. B. 34,7°, Ges. B. 35,7°, Diff. —1°.

Hund 28. R. Bein Fistel. L. Bein Aneurysma. 17. März. — 18. März. A. R. B. 35,5°, L. B. 32,1°, Diff. + 3,4°. B. nicht messbar.

Ausser diesen sichtbaren Folgen der Operation war es interessant, die fühlbaren festzustellen. Die Frage der Prüfung der Hauttemperatur war für mich namentlich mit Rücksicht auf die Meinungsverschiedenheit früherer Autoren von grosser Wichtigkeit. Die Messung wurde nur mit Hautthermometern vorgenommen, welche auf die betreffende Stelle nach vorherigem Rasiren aufgesetzt wurden. Die Zeitdauer der Messung hing davon ab, mit welcher Schnelligkeit die Quecksilbersäule anstieg. Fs wurden für gewöhnlich zwei Punkte genommen: 1. die Innenseite des Unterschenkels



ein bis zwei Querfinger breit unterhalb des Condylus medialis tibiae, 2. die Vorderfläche des Fusses. Unmittelbar nach der Operation zeigte sich nun immer eine erhebliche Temperaturabnahme am operirten Bein, welche von 1,8 bis zu 4,8 ° schwankte; ferner stellte sich heraus, dass die Temperaturerniedrigung am Vorfuss nie so gross wurde, dass sie in der Mehrzahl der Fälle durch meine mit 27,0 ° Celsius beginnenden Thermometer nicht gemessen werden konnte. Die Unterschiede in den Hauttemperaturen veränderten sich nun von Tag zu Tag, wie das am Besten aus der Tabelle bei Hund 27 zu ersehen ist. So betrug hier nach sieben Tagen die Differenz nur noch 1,3 ° am Unterschenkel und 4,3 ° am Vorfuss, während sie am ersten Tag nach der Operation 3,4 ° dort und 7,8 ° hier ausgemacht hatte. Je länger die Operation zurücklag, desto mehr verwischten sich die Unterschiede, ja sie fielen am Unterschenkel ganz fort oder änderten sich sogar zu Gunsten des operirten Beines (s. Hund 5); das war aber nicht der Fall am Vorfuss; hier bestand immer eine Temperaturerniedrigung.

Bei Betrachtung der Temperaturtabelle fällt uns eins auf, dass nämlich bei den künstlichen Aneurysmen mit intermediärem Sack durchschnittlich nicht Temperaturerniedrigungen, sondern Temperaturerhöhungen, wenn auch nur in geringem Grade eintreten. Selbst am Vorfuss kommt hier Temperaturgleichheit vor.

Woher kommen nun diese hochgradigen Circulationsstörungen, welche viel grösser sind, als wenn man z. B. die Hauptgefässe der betreffenden Extremitäten resecirt oder ihre Function durch vollkommene Thrombose ausfällt? (Hund 24.) Die Beobachtung der Verhältnisse intra operationem geben darüber einen Aufschluss. Es handelt sich erstens um eine hochgradige Stauung im venösen Stromgebiet, die dadurch veranlasst wird, dass arterielles Blut in die Venen hineinkommt, zweitens aber auch um eine verminderte Zufuhr arteriellen Blutes in das periphere Arteriengebiet. Beide Momente bedingen eine hochgradige Verlangsamung, ja an einzelnen Stellen sogar einen Stillstand des Blutstromes. Die venöse Stase ruft das hochgradige Oedem des Unterhautzellgewebes hervor, die verminderte arterielle Blutzufuhr im Verein mit der Ersteren erklärt den häufig gemachten Leichenbefund, dass die tiefe Musculatur auffallend trocken und zugleich von hochdunkelrother Farbe ist. Wie



weit das Venenblut durch den arteriellen Strom zurückgedrängt wird, habe ich leider nicht endgültig entscheiden können. Sicher ist es, dass es fast immer bis zur Kniekehle der Fall ist. Dafür sprechen nach meinem Dafürhalten auch die Röntgenaufnahmen der mit Mennige injicirten Gefässe. (Taf. X, Fig. 3.) Auf ihnen sieht man die Unterschenkelvenen nie injicirt. Und dabei liegen bei diesen Untersuchungen die Verhältnisse günstiger, als sie das arterielle Blut in vivo hat, insofern als der freie Abfluss der Injectionsmasse nach der Vena cava durch Unterbindung der Iliaca gehemmt ist, somit also in peripherer Richtung leichter vor sich gehen wird, und ferner der Widerstand der lebenden Gefässwand wegfällt. Ferner zeigen uns aber die Injectionen sowohl als auch die Röntgenbilder einen deutlichen Unterschied in der Füllung der Gefässe bei der einfachen Fistel und dem Aneurysma mit intermediärem Sack (Hund 28). Bei der ersteren sind sehr viel grössere Gefässgebiete mit arteriellem Blut erfüllt als bei dem letzteren. Es hat dies seine einfache Ursache darin, dass der intermediäre Sack als ein Hinderniss anzusehen ist, das zwischen arteriellem und venösem Blutstrom eingeschaltet ist. Aus diesem Grunde werden sich auch die nach der Operation auftretenden heftigen Circulationsstörungen, vorausgesetzt, dass durch den Sack nicht eine Compressien der Arterie oder der Vene zu Stande kommt, beim Aneurysma bis zu einem gewissen Grade eher ausgleichen als bei der einfachen Fistelbildung und damit werden auch die Veränderungen in der Hauttemperatur eher zur Norm zurückkehren.

Was das Symptom des Schwirrens anlangt, so konnte dasselbe gewöhnlich nur so lange nicht wahrgenommen werden, als Stauungserscheinungen bestanden. Das Geräusch dagegen war immer mittels des Stethoskopes wahrzunehmen. Aenderte dasselbe seinen Charakter, das heisst, wurde es discontinuirlich, so wurden mit Rücksicht auf das oben beschriebene Gesetz Thrombosen diagnosticirt, die jedesmal durch die Section festgestellt werden konnten.

Diese Sectionsbefunde von Thrombosen führen mich nun zu der Frage der Spontanheilungen, welchen Vignolo ein sehr grosses Gewicht beilegt. Unter seinen 5 genauer angeführten Fällen finden wir 3 mal einen Verschluss der Communicationsöffnung. Bei seinem zweiten Hund war zwar die Fistelöffnung noch nicht verlegt; dagegen fand sich aber ein thrombotischer Verschluss des distalen



Venenendes. Auch ich hatte Gelegenheit, solche Heilungsvorgänge bei Hund 10, 14, 18, 19, 26 und 29 zu beobachten; und zwar fand ich bei Hund 14 und 26 die Vene in einen soliden Strang verwandelt, in zwei anderen Fällen (Hund 10 und 19) war die Communicationsöffnung durch ein Gerinnsel verlegt, jedoch nicht vollständig, da bei horizontaler Haltung noch etwas Wasser durchsickerte. Bei Hund 10 (Taf. IX, Fig. 3) fand sich ausserdem ein etwa 5 mm langes Gerinnsel an der der Fistelöffnung gegenüberliegenden Venenwand, das derselben fest adhaerirte; eine Obturation des Lumens war dadurch nicht geschaffen. Der Beginn einer Verlegung zeigte sich bei zwei weiteren Hunden (18 und 29); bei dem ersteren war die dorsale Circumferenz der Fistelöffnung von einem bereits in Organisation begriffenen Gerinnsel bedeckt, und bei dem zweiten spannte sich nahe dem peripheren Wundwinkel quer durch die Oeffnung eine dünne, segelartige Membran von einem Rande zum andern (Taf. IX, Fig. 4).

Vignolo führt nun diesen Heilungsvorgang auf endophlebitische Processe zurück, welche namentlich in Höhe der distalen Klappen ihren Ursprung nehmen, indem er sich auf die histologischen Untersuchungen der von ihm gewonnenen Präparate stützt. Ich habe mikroskopische Untersuchungen nicht darüber gemacht: kann aber nach meinen Beobachtungen sagen, dass ich makroskopisch die Klappen mit Ausnahme von einem Mal, wo ich einen kleinen, fest adhärirenden Thrombus fand, intact gefunden habe, selbst in den Fällen, wo sonst Rauhigkeiten auf der Venenintima zu sehen waren. Auch da, wo Thromben vorhanden waren, sassen dieselben immer am festesten an den Rändern der Oeffnung selbst. Vignolo berichtet nur über einen Fall von Hämorrhagie; indessen betont er ausdrücklich, dass er nur 5 Fälle aus der Zahl seiner Thierexperimente heraushebt, und dass sehr viele Thiere ihm an secundären Blutungen gestorben sind. Auch ich habe von meinen 28 Hunden nicht weniger als 7 an Nachblutungen verloren. Dass es sich hierbei nicht um gewöhnliche Fehler der Technik gehandelt hat, geht daraus hervor, dass kein Hund im Anschluss an die Operation starb, vielmehr war der früheste Termin sieben Tage nach derselben. Es müssen für diese Hämorrhagien die schweren Circulationsstörungen angeschuldigt werden, welche zu einer sehr starken serösen Durchtränkung der Gewebe führen, dadurch die



Elasticität der Gewebe herabsetzen und ferner selbst geringen Infectionen Thür und Thor zur weiteren Verbreitung öffnen. Auch hinsichtlich der Möglichkeit der Infection muss betont werden, dass in 6 dieser 7 Fälle die Hautnaht mehr oder weniger aufgeplatzt war. Da, wo nun die Hautwunde nur unvollkommen oder garnicht aufgegangen war, fand sich das typische Bild eines wachsenden Hämatoms resp. seine Umbildung in ein Aneurysma spurium traumaticum. Dasselbe erstreckte sich fast immer von der Leistenbeuge bis zur Kniekehle und war von einer derben schwieligen Membran umgeben. Erst nach Durchtrennung der Kapsel konnte man die Coagula ausräumen und das Verhalten der Gefässe prüfen. Dabei zeigte sich bei den Fällen, bei welchen ein intermediärer Sack zwischen Arterie und Vene gepflanzt war, dass dieser Sack vollkommen aus dem Zusammenhang gelöst war, also seine Verbindungsnähte mit den Gefässen nicht gehalten hatten. Bei den anderen Hunden handelte es sich um Dehiscenzen in der vorderen Nahtreihe. Nur bei Hund 6 war die Blutung erfolgt aus einer kleinen schlitzartigen Oeffnung, welche sich in einer Ausbuchtung dicht unter der Communicationsöffnung befand. (Taf. X, Fig. 4.)

Die Todesursachen meiner anderen Hunde sind aus Folgendem ersichtlich[1]).

4. — 27. August. Fistula arterio venosa. — 3. September. — Sepsis. — Communicationsstelle frei von Gerinnsel. Im centralen Venenende alter Thrombus. Die centralen Gefässstücke normal. Peripheres Venenende enorm dilatirt. Peripheres Arterienende hochgradig verengert.

6. — 7. October. Fistula. — 15. October. — Nachblutung. — Aneurysma spurium traumaticum. Centrales Venenende verengt. Peripheres Venenende erweitert. Communicationsstelle frei. Unterhalb derselben eine kleine Tasche, auf deren Höhe eine schlitzartige Oeffnung sich befindet. (Taf. IX, Fig. 1.)

7. — 10. October. Fistula. — 19. October. — Sepsis. — Grosse Abscesshöhle. Arterie und Vene fehlen in der Ausdehnung derselben. Thrombose der Vena iliaca bis zur Vena cava und in die andere Vena iliaca hineinreichend.

8. — 21. October. Fistula. — 15. December. — Lungeninfarcte, Embolie der A. pulmonalis dextra. — Communicationsöffnung frei. Vena iliaca sowie ganze Vena femoralis enorm erweitert. An der Einmündungsstelle in die Cava besteht ein Unterschied von 1,6 cm; in der Kniekehle 0,8 cm. Im peripheren Venenabschnitt dicht unter der Communicationsöffnung Ausbuchtung. Beginnender Varix? (Taf. IX, Fig. 2.)

[1]) In jedem Fall ist folgende Reihenfolge innezuhalten: Hund — Operationstag und Operationsart — Todestag — Todesursache — Befund bei der Section.



9. — 23. October. Fistula. — 31. October. — Phlegmone. — Communicationsöffnung frei. Periphere Arterie verengert. Periphere Vene hochgradig erweitert.

17. — 13. Februar. Fistula. — 23. Februar. — Nachblutung. — Aneurysma spurium traumaticum. Die vordere Nahtreihe ist aufgeplatzt.

21. — 20. Februar. Fistula. — 5. März. — Nachblutung. — Aneurysma spurium traumaticum. — Kleines Löchelchen in der vorderen Nahtreihe.

22. — 1. März. Fistula. — 9. März. — Erschöpfung in Folge häufiger Nachblutungen. — Aneurysma spurium traumaticum. Kleines Löchelchen in der Arterienwand dicht neben der vorderen Nahtreihe.

29. — 23. März. Fistula. — 25. März. — Verbrennung. — Vena iliaca communis um 9 mm weiter als auf der gesunden Seite. Periphere Vene erweitert. Communicationsstelle zeigt nahe dem unteren Wundwinkel eine segelartige Membran. (Taf. IX, Fig. 4.)

23. — 2. März. Beiderseits Fisteln. — 8. März. — Peritonitis purul. — Am rechten Bein wurde die betreffende Gefässtrecke bereits intra operationem herausgeschnitten, weil das Aufhören der Geräusche auf eine Thrombose hinwies. Das Präparat zeigte einen Thrombus in der Fistelöffnung sitzend. Am linken Bein zeigte sich am 8. März ebenfalls ein Thrombus. Pneumonische Infiltration des rechten Unter- und Mittellappens.

24. — 3. März. Beiderseits Fisteln. — Lebt noch. — Die Gefässstrecke wurde sofort herausgeschnitten, weil das Aufhören der Geräusche auf den thrombotischen Verschluss hinwies. Thromben wie bei 23, die Communicationsöffnung verschliessend, auf der Venenseite grösser als auf der Arterienseite; dort von rother, hier von weisser Farbe.

25. — 4. März. Beiderseitige Fisteln. Danach wird die Vene sowohl central als auch peripher gleichzeitig unterbunden, um zu constatiren, ob dadurch eine Heilung zu Stande kommen kann. — 10. März 04. — Erschöpfung. — Beiderseits thrombotischer Verschluss sowohl von Arterie als auch von Vene.

12. — 21. Dec. 03. Aneurysma. — 13. Januar 04. — Nachblutung. — Aneurysma spurium traumaticum. Das intermediäre Stück ist zerfallen.

13. — 22. Dec. 03. Aneurysma. — 30. Dec. — Nachblutung. — Aneurysma spurium traumaticum. Das intermediäre Stück ist so macerirt, dass es beim stumpfen Herauspräpariren mit der anatomischen Pincette aufgefasert wird.

30. — 24. März 04. Rechtes Bein: Fistel. Linkes Bein: Aneurysma. — 25. März. — ? — Rechtes Bein: Frisches Gerinnsel in der Communicationsöffnung. Centrale Vene durch älteren Thrombus fast vollständig verlegt. Linkes Bein: Arterie frei. Vene sowohl central als peripher durch Gerinnsel verschlossen. Im Sack ebenfalls Gerinnsel.

26. — 5. März 04. Rechtes Bein Fistula. Linkes Bein Transplantation eines Venenstückes in einen Arteriendefect. Am rechten Bein wird die Communicationsstelle mit Paraffin umgossen. — 14. März. — Nachblutung. — Die Gefässstrecke des linken Beines wird bereits intra operationem herausgeschnitten, wobei sich eine Thrombose an der peripheren Vereinigung von Vene und Ar-



terie herausstellt. Rechtes Bein: Aneurysma spurium traumaticum. Vordere Nahtreihe aufgegangen.

10. — 14. November. Fistula. — 11. December Narkose. — Communicationsöffnung auffallender Weise auf der Arterienseite grösser. An der gegenüberliegenden Venenwand ein altes fest adhärirendes Gerinnsel. Die Communicationsöffnung ist durch ein feines, nicht vollkommen obturirendes frisches Gerinnsel verstopft.

16. — 10. Februar 04. Fistula. — 10. Februar getödtet. — Um zu prüfen, wie weit arterielles Blut in die Venen geht, waren dieselben bis unten freigelegt worden.

18. — 14. Februar 04. Fistula. — 28. März getödtet durch Verbluten. — In der Communicationsstelle an der dorsalen Seite Fibringerinnsel. Periphere Arterie normal. Periphere Vene erweitert. (Taf. XI, Fig. 5.)

19. — 15. Februar 04. Fistula. — 26. Februar getödtet durch Chloroform. Hund hustet seit längerer Zeit. — Communicationsstelle durch Gerinnsel fast verschlossen. Immerhin sickert bei horizontaler Haltung immer noch etwas Blut hindurch. Vene entsprechend der Communicationsstelle zusammengefallen, ober- und unterhalb erweitert. In der Lunge Infarcte.

20. — 16. Februar. Fistula. — 16. Februar. — Weil in Folge von Ligaturen intra operationem Thrombosen entstanden waren.

27. — 16. März. Fistula. — 30. März getödtet durch Chloroform. — Thrombotische Verstopfung der Communicationsstelle. Vene central in einen soliden Strang verwandelt.

11. — 19. Dec. Aneurysma. — 9. März getödtet durch Chloroform. — Aneurysmatischer Sack erbsengross. Periphere Arterie enger. Periphere Vene weiter.

14. — 5. Januar 04. Aneurysma. — 26. März 04 getödtet durch Chloroform. — Vene entsprechend der Communicationsstelle in einen $1^1/_2$ cm langen soliden Strang verwandelt. Nur an einer Stelle besteht eine etwa Stopfnadelkopf grosse Lichtung, welche mit dem Arterienlumen da communicirt, wo das letztere in den Sack übergeht. Die Communicationsöffnung zwischen Arterie und Sack ist frei von Gerinnseln. Der Sack liegt so über der Vene, dass er fast vollständig der verödeten Parthie der Vene entspricht. Im Sack Gerinnsel.

28. — 17. März. Rechtes Bein: Fistel. Linkes Bein: Aneurysma. — 18. März getödtet durch Chloroform und Verbluten. (Taf. XI, Fig. 6 u. 7.)

Neun Hunde tödtete ich, um mich über den Zustand der Gefässe zu unterrichten, und drei sind zur Zeit noch am Leben. Von diesen trägt Hund 5 seine Fistula arteriovenosa bereits seit dem 30. August 1903, also seit acht Monaten, und Hund 15 sein Aneurysma mit intermediärem Sack seit dem 17. Januar 1904, also seit vier Monaten, ohne dass sich bei diesen Thieren andere Circulationsstörungen finden als sehr ausgedehnte Ektasien der



Hautvenen am Oberschenkel und in der Leistenbeuge. Hund 31 steht noch unter dem ersten Einfluss der Operation.

Für die Beurtheilung der Communicationsöffnung, sowie das Verhalten des centralen und peripheren Gefässabschnittes waren nun massgebend die Sectionen der nicht an Nachblutungen gestorbenen und von mir getödteten Hunde.

Zunächst zeigte sich die Communicationsöffnung immer kleiner, als sie bei der Operation gemacht worden war. Sodann war sie durchschnittlich auf der Venenseite grösser als auf der Arterienseite, eine Beobachtung, die auch Vignolo gemacht hat. Dies hat hat meiner Ansicht nach seine Begründung in der stärkeren Contractilität der Arterienwand. Nur einmal fand ich das Lumen auf der Arterienseite grösser, aber bei diesem Hunde waren schon bei der Operation die Ausschnitte der beiden Gefässe incongruent. Die Seidenfäden waren hin und wieder noch zu sehen. Häufig konnte man noch die Knoten mit der Lupe wahrnehmen. Mit Ausnahme eines Falles (Hund 18) fanden sich keine Fibringerinnsel an denselben.

Der Gefässabschnitt, in welchem die Fistelöffnung sass, war immer etwas eingeschnürt, was durch den Verbrauch von Gefässwand bei der Naht zu erklären ist. Nie fand sich hier, wie man das a priori hätte annehmen müssen, eine Erweiterung! Dagegen bestätigten auch die Sectionen eine Beobachtung, die ich bereits intra operationem häufig gemacht hatte: Nämlich dass der unmittelbar unter der Communication gelegene Venenabschnitt an seiner centralen Seite am meisten vorgewölbt wird. Bei Hund 6 fand sich hier eine kleine Tasche und auf der Kuppe derselben eine schlitzartige Oeffnung und bei Hund 8 ebenfalls eine grössere Ausbuchtung, die ich als beginnenden Varix ansprechen möchte. (Operationsprotokoll.) Diese Verhältnisse werden durch die Skizzen sehr gut veranschaulicht. (Taf. IX, Fig. 1 u. 2.)

An anderen Stellen habe ich varicöse Ausbuchtungen nicht gesehen; auch ist es mir nicht gelungen, dieselben dadurch künstlich zu erzeugen, dass ich die Venenwand durch seitliche Nähte abnorm ausdehnte oder spannte.

Der Einfluss der abnormen Circulation war namentlich auf die Vene sehr deutlich. Das periphere Ende derselben war bis

zur Kniekehle immer dilatirt. Aber auch das centrale Ende war häufig erweitert, und zwar erstreckte sich diese Veränderung auch auf die Vena iliaca communis bis zu ihrer Einmündung in die Cava. So konnte ich hier oben Umfangsunterschiede bis zu 1,6 cm wahrnehmen.

Die Arterie zeigte nur hin und wieder eine deutliche Verengerung in ihrem peripheren Abschnitt. Doch halte ich es nach den sphygmographischen Curven für sicher, dass bei längerem Bestehen des pathologischen Zustandes diese Verengerung immer eintreten wird.

Interessant war nun die Beobachtung der Thromben, welche sich intra operationem in der Fistelöffnung bildeten.

Dieselben waren immer grösser auf der Venen- als auf der Arterienseite und besassen auf der letzteren eine weisse, auf der ersteren eine rothe Farbe.

Die weisse Farbe auf der Arterienseite ist nach den Eberth-Schimmelbusch'schen Untersuchungen dadurch bedingt, dass der schnell vorüberströmende arterielle Blutstrom seine an der Randschicht rollenden weissen Blutkörperchen auf dem in der Entstehung begriffenen Thrombus ablagert.

Die auch sonst von mir hinsichtlich der Thrombosen gemachten Beobachtungen waren nur Bestätigungen der Erfahrungen oben citirter Autoren. Denn weder die immerhin sehr schwere Läsion der Gefässwand an sich noch auch die durch die Operation gesetzte Circulationsstörung war im Stande, Thrombosen auszulösen. Hätten wir doch sonst in allen Fällen Verstopfungen bekommen müssen. Dieselben traten aber schon intra operationem nur dann ein, wenn entweder die Gefässverhältnisse überhaupt zu klein waren, (wie in Fall 24) oder aber die Compression beider Venenabschnitte zu lange angedauert hatte. Diese letztere Beobachtung brachte mich auf den Gedanken, ob man nicht eine Heilung eines Aneurysmas dadurch hervorrufen könnte, dass man die Vene dicht ober- und unterhalb der Fistelöffnung unterbände, ein Vorschlag, den übrigens schon Stromeyer gemacht hatte. Der in dieser Absicht bei Hund 25 unternommene Versuch ergab aber, dass dieses Verfahren zu verwerfen ist; denn ausser der Thrombose der Vene war auch eine solche der Arterie in weitem Umfange eingetreten.

Sodann möchte ich noch auf den Fall 11 eingehen. Bei

diesem fand sich nach annähernd 4 Monaten der intermediäre Sack noch vollständig intakt. Dieser Befund beweist somit, dass die Ansicht Exner's nicht richtig ist, dass die Venenwand unfähig ist, den hohen arteriellen Druck auszuhalten. Der Grund für die Thrombose liegt meiner Ansicht nach bei seinen Versuchen darin, dass die Venenwand, weil nicht contractionsfähig, nicht im Stande ist, das Blut eben so schnell in das periphere Arterienende zu bringen, wie sie es aus dem centralen empfängt. Daher kommt es zu hochgradigen Circulationsstörungen am peripheren Uebergang von Vene in die Arterie, die um so grösser sind, weil das Venenlumen ja weiter als das Arterienlumen ist. Daher sitzen die Thromben auch hier ebenso wie in meinem Fall 26, bei dem ich eine Transplantation zu machen versucht hatte, während der centrale Uebergang zwischen Arterie und Vene frei ist.

Résumé.

1. Es gelingt bei Thieren sowohl eine einfache Fistula arteriovenosa als auch ein Aneurysma mit intermediärem Sack zu bilden mittelst eines Verfahrens, welches analog dem der lateralen Enteroanastomose ist.

2. Der operativ geschaffene Zustand der Communication zwischen Arterie und Vene kann Monate lang andauern, ohne dass eine Thrombose eintritt.

3. Intra operationem ist immer zu constatiren:

a) eine hochgradige Dilatation des peripheren Venenabschnittes;

b) eine Pulsation dieses Venenabschnittes;

c) das Schwirren;

d) das continuirliche Geräusch mit systolischer Verstärkung.

4. Schwirren und Geräusch beruhen auf dem freien Abfluss des arteriellen Blutes in den centralen Venenabschnitt. Der periphere Venenabschnitt hat mit der Entstehung dieser Phänomene nichts zu thun. Die alte Ansicht, dass der Zusammenprall von venösem und arteriellem Blut die Ursache ist, ist hinfällig.

5. Die Fortleitung des Geräusches findet auch trotz Verlegung des peripheren Venenabschnittes in centrifugaler Richtung statt.

6. Ist der centrale Venenabschnitt durch eine Ligatur oder eine Thrombose für den arteriellen Blutstrom gesperrt, so wird das

continuirliche Geräusch discontinuirlich und verliert seinen venösen, sausenden Charakter. Dieses Geräusch ist zu erklären durch das Wahl'sche Gesetz.

7. Der Unterschied zwischen diesem und dem sub 4 angeführten besteht darin, dass beim Austritt des Blutes aus einer seitlichen Arterienwunde das Blut keine freie Abflussmöglichkeit hat. Nur diese bedingt die Continuirlichkeit des Geräusches.

8. Für die Blutdruckschwankungen ergeben die sphygmographischen Curven:

a) der Anacrotismus ist der Ausdruck der Krafteinwirkung des arteriellen Blutes auf die Wand des peripheren Venenabschnittes und beim Aneurysma mit intermediärem Sack auf die Wand des letzteren;

b) die Curven des centralen Venen- und des peripheren Arterienendes gleichen sich insofern, als sie eine niedrige wellenförmige Linie darstellen.

9. Die durch die Operation hervorgerufenen Circulationsstörungen bedingen immer eine unmittelbare Temperaturerniedrigung, jedoch findet sehr bald ein gewisser Ausgleich statt.

10. Derselbe kann sogar in der Nähe der Communication, so weit die Bildung von Collateralen reicht, zu einer Temperaturerhöhung auf der operirten Seite führen; die entfernteren Theile der Extremität dagegen zeigen immer eine Erniedrigung.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel VIII—XI.

Taf. VIII, Fig. A. und B. Aneurysmasack von hinten (A) und vorn (B) gesehen.

Taf. IX, Fig. 1. Sonde in der Fistelöffnung, unterhalb dieser in der vorderen Venenwand eine zweite Oeffnung, aus welcher die Nachblutung stattfand (Hund 6). — Fig. 2. Venenwand; links von der Communicationsöffnung beginnender Varix (Hund 8). — Fig. 3. In der Vene gegenüber der Communicationsöffnung Gerinnsel. An der centralen Seite der Fistel an der Venenwand eine 2 mm breite runde Erhabenheit (Hund 10). — Fig. 4. Hund 29. S. 616.

Taf. X und XI, Fig. 1 und 2. Aufnahme von vorn (1) und seitlich (2). S. 575. — 3. Injection einer Fist. art.-ven. (Hund 4). — 4. Aneurysma spurium traumaticum links (Hund 6). — 5. Fist. art.-ven. links (Hund 18). — 6. Aneurysma mit intermediärem Sack links (Hund 28). — 7. Fist. art.-ven. rechts (Hund 28).



XX.

(Aus der chirurgischen Klinik der Universität Genf.)

Zur Casuistik der Fingertumoren.

Von

Dr. F. A. Suter,

ehemaligem Assistenten der Klinik.

(Hierzu Tafel XII.)

Im Nachfolgenden erlauben wir uns, über eine Fingergeschwulst zu berichten, die wegen der grossen Beschwerden, die sie verursachte, wie auch wegen der bedeutenden Functionsstörung des betroffenen Fingers, ja sogar der ganzen Hand, bemerkenswerth sein dürfte.

Der Patient, J. B. D., 39 Jahre alt, von Lullin in Hoch-Savoyen, trat am 9. Februar 1903 in das Genfer Cantonspital ein. Vor ungefähr 8 Jahren verletzte sich Pat. in der Mitte der Fingerbeere des linken Daumens mit einem rasch sich schliessenden Taschenmesser. Die Schnittwunde heilte ohne bedeutende Eiterung im Verlaufe von etwa 12 Tagen. Während dieser Zeit verrichtete Pat. seine gewöhnliche Feldarbeit. Während einiger Jahre verspürte er nicht die geringsten Schmerzen; vor ungefähr 4—5 Jahren aber traten in dem ulnaren Nagelfalz des Daumens stechende Schmerzen auf. Pat. bemerkte, dass sich der Nagel ins Fleisch eingrub. Es entwickelte sich ein schmerzhaftes Geschwürchen. Man sagte ihm, es handle sich um einen eingefleischten Nagel. Er versuchte einmal, mit einem Messer den Nagelrand aus dem Geschwüre herauszuheben und zurechtzuschneiden. Die selbst vorgenommene Operation hatte jedoch eher eine Verschlimmerung zur Folge. Zu dieser Zeit war das Volumen und das Aussehen des Fingers, abgesehen von dem erwähnten Geschwür, vollkommen normal. Während 3 Jahren blieb der eingefleischte Nagel unverändert weiterbestehen. Die intermittirenden, wenig heftigen Schmerzen hinderten den Pat. während dieser Zeit nicht, seine Arbeit zu verrichten. Er bemerkte allerdings, dass die Kraft des Daumens bedeutend vermindert war. Ungefähr $1^1/_2$ bis 2 Jahre vor seinem Spitaleintritte machte Pat. die Wahrnehmung, dass das 2. Daumenglied auf seiner volaren Seite anzuschwellen



begann. Die Daumenbeere wurde roth und verhärtete sich langsam. Die Schmerzen wurden viel häufiger und heftiger. Der Daumen wurde ausserordentlich druckempfindlich. Patient war bald nicht mehr im Stande, mit Daumen und Zeigefinger einen Gegenstand zu erfassen. Es wurde ihm sogar unmöglich, eine Nadel zwischen diesen beiden Fingern zu halten.

Ungefähr 4 Monate vor dem Spitaleintritte erlitt Pat. eine Quetschung des kranken Daumengliedes, die eine kleine Blutung zur Folge hatte und die ihm ausserordentlich heftige Schmerzen verursachte. Nach einigen Tagen jedoch waren diese letzteren wieder verschwunden und der Finger befand sich im alten Zustande.

Status praesens (9. Februar). Mittelgrosser, gut gebauter, etwas magerer Mann. Die Allgemeinuntersuchung ergiebt keinen besonderen Befund. Der linke Daumen erscheint um $^1/_2$ cm länger als der rechte, sein Umfang aber ist geringer. Die Verlängerung des Fingers rührt von einem die ganze Endpartie des 2. Daumengliedes in seiner ganzen Breite einnehmenden Tumors her. Derselbe hat die Grösse einer Haselnuss, ist derb, nicht elastisch, stark druckempfindlich und scheint mit der Endphalanx verwachsen zu sein. Die Haut ist verdünnt, etwas glänzend. Auf der Volarseite bemerkt man eine circa 1 cm lange, etwas eingesunkene Narbe, die schief gegen den radialen Nagelrand verläuft; sie bildet auf einer Seite die untere Grenze des beschriebenen Tumors. Neben dem ulnaren Nagelfalz findet sich eine kleine, leicht geröthete, oberflächlich ulcerirte Stelle, mit der jedoch der Nagel nicht in Berührung steht. Der letztere scheint auf dieser Seite etwas im Wachsthum zurückgeblieben zu sein. Beinahe in seiner ganzen linken Hälfte ist er mit seiner Unterlage nicht verwachsen. Die erwähnte ulcerirte Stelle ist schon bei leisester Berührung sehr schmerzhaft. Die active und passive Flexion der Endphalanx ist unvollkommen. Die ganze Hand wird des Oefteren, namentlich wenn Pat. irgend welche Arbeit verrichten will, von einem gross-oscillatorischen Zittern ergriffen, das aufhört, sobald er die Hand aufsetzt.

Die Radiographie (siehe Figg. 1 und 2) zeigt einen von vorn gesehen halbmondförmigen, scharf begrenzten Defect des mittleren und ulnaren Theiles der distalen Extremität der Endphalange. Die Basis der Phalanx scheint vollkommen normal zu sein.

Die klinische Diagnose schwankt zwischen Fibrom und Enchondrom, eventuell Neurofibrom. Sarkom wird der langen Entwicklungsdauer wegen ausgeschlossen.

Am 12. Februar wird in Aethernarkose das 2. Daumenglied exarticulirt. Heilung p. p. — Die einige Wochen später vorgenommene Nachuntersuchung ergiebt eine vollständige Vernarbung. Beschwerden sind keine mehr vorhanden.

Beschreibung des Präparates (siehe Fig. 3). Auf einem Durchschnitte der Weichtheile des exarticulirten Fingergliedes erkennt man eine in der Fingerbeere gelegene, etwas über haselnussgrosse, rundliche, leicht gelappte Geschwulst (2 und 2′). Die Durchschnittsfläche ist gelblich-weiss, die Consistenz fibrös. Die



Geschwulst liegt am vorderen Ende der Endphalanx und greift, namentlich auf dem ulnaren Theil, in dieselbe ein. Es besteht ein halbmondförmiger, mit der Concavität ulnar und nach vorn gerichteter Defect im vordersten Drittel der letzten Phalanx (1). Der Defect wird von der Geschwulst vollständig ausgefüllt. Auf dem Bilde ist der im Defecte sitzende Geschwulstantheil theilweise zu erkennen (4). Er ist von der übrigen Geschwulst künstlich getrennt. Der proximale Theil der Phalanx scheint vollkommen normal zu sein (1). Bei (3) sieht man ein kleines Stück des Nagels.

Die mikroskopische Untersuchung des Tumors wurde in zuvorkommender Weise von Herrn Dr. B. Huguenin, 1. Assistenten des pathologischen Institutes und Privatdozenten der Universität Genf, vorgenommen. Für sein freundliches Entgegenkommen sprechen wir ihm unsern besten Dank aus. Der Befund lautet:

„Die mikroskopische Structur des Tumors ist keine gleichmässige. Der Zellreichthum ist sehr verschieden. Stellenweise hat man das Bild eines reinen Fibromes (kernarmes Bindegewebe mit nach allen Richtungen laufenden dünnen Fasern) vor sich, anderswo sind die Zellen viel zahlreicher; sie nehmen den grössten Theil des Gesichtsfeldes ein, so dass man das Bild eines Sarkomes vor sich hat. Dies ist besonders in der Tiefe der Fall, da, wo der Tumor mit der Knochensubstanz der Endphalanx in Berührung kommt. Die Gefässe haben dünne Wandungen; sie sind nicht zahlreich. In der Umgebung einiger Gefässe, die sich in der Nähe der ulcerirten Stelle befinden, bemerkt man Anhäufung von meist einkernigen Leukocyten. An der nämlichen Stelle sieht man auch ein Blutextravasat mit braunem Pigment. An derjenigen Stelle (siehe Fig. 4), wo der Tumor (b) mit der Endphalanx in directen Contact kommt, ist die Knochensubstanz etwas verdickt (a, a). Aber an einer beschränkten Stelle (e, e) bemerkt man deutlich, wie Zellen der Geschwulst bis zur Marksubstanz (c, c) vordringen. Die Zwischenräume bei d, d, d sind künstliche, bei der Herstellung des Präparates entstandene Risse. Es ist nicht festzustellen, wo der Tumor seinen Ursprung genommen hat."

Ueber Fingertumoren ist, wie auch Müller[1] in der neuesten diesen Gegenstand behandelnden Arbeit sagt, verhältnissmässig

[1]) Dieses Archiv. Bd. 63.

wenig geschrieben worden. Es sind ziemlich seltene Geschwülste. Nach Gurlt[1]) fallen unter 14 630 Geschwülsten nur 84 auf Hand und Finger, wovon wieder der grössere Antheil die Hand betrifft. Müller beobachtete bei 19000 Patienten der v. Bergmann'schen Universitätsklinik 11 Fälle von Fingertumoren, wonach die Häufigkeit derselben nicht einmal 0,06 pCt. beträgt. Unter den Fingergeschwülten scheinen die Sarkome, speciell die von den Sehnenscheiden ausgehenden Fibrosarkome relativ häufig zu sein. So beschreibt Müller unter 19 Fingertumoren 6 tendovaginale Fibrosarkome. Petzold[2]) erwähnt in seiner Arbeit über Hand- und Fingergeschwülste ebenfalls eine Anzahl die Finger betreffende Sarkome. Bonjour[3]) beschreibt in einer Inauguraldissertation 8 Fälle von Fingermyelomen, d. s. Riesenzellensarkome mit meist reichlicher Gefässentwicklung, wobei die Gefässe im Gegensatz zu den gewöhnlichen Riesenzellensarkomen fast immer stark verdickte Wandungen haben. In der Gurlt'schen Statistik[4]) stehen die Sarkome unter 84 Hand- und Fingergeschwülsten mit 13 an dritter Stelle (Carcinome 19, Enchondrome 19, cavernöse Angiome 10, Fibrome 9, Lipome 7 u. s. w.). Aus all dem geht hervor, dass die Sarkome zu den häufigeren Fingertumoren gehören. Die Publication eines einzelnen Falles dürfte sich demnach kaum rechtfertigen, wenn sich derselbe nicht durch die klinischen Erscheinungen, namentlich durch die recht grosse Schmerzhaftigkeit, von allen andern uns bekannten Fingersarkomen unterscheiden würde. Unter den von Müller beschriebenen Sarkomen finden sich nur 2, die etwas schmerzhaft waren. In einem Falle bereitete die Beugung des betroffenen Fingers etwelche Schmerzen: im andern Falle hatte die schon seit 3 Jahren stetig wachsende Geschwulst erst 5 Tage vor der Operation beim Arbeiten Schmerzen verursacht. Unter den Fällen Boujour's findet sich ein einziger, in dem von etwelchen dumpfen Schmerzen die Rede ist, nachdem der Tumor während mehreren Jahren gar keine Beschwerden verursacht hatte. Aehnliche Schmerzen, wie in unserm Falle, beobachtete Schuh[5]) bei

[1]) Dieses Archiv. Bd. 25.
[2]) Inaug. Dissertation. Leipzig 1901.
[3]) Thèse de Paris. Steinheil 1897.
[4]) l. c.
[5]) Oesterr. Zeitschr. f. pr. Heilkunde 1862. Citirt v. Gurlt in Langenbeck's Archiv. Bd. 5.

einem jungen Mädchen. Diese Schmerzen, die schon seit Jahren an der Radialseite des Nagelgliedes des rechten Daumens bestanden, steigerten sich schon bei blosser Berührung bis zur Unerträglichkeit. Es fand sich eine bedeutende Abmagerung des Nagelgliedes und ein stecknadelknopfgrosser durch die Haut graulich durchschimmernder Punkt. Nach der Exstirpation einer linsengrossen Partie an der Stelle des erwähnten grauen Punktes zeigte sich ein durchscheinendes, homogenes, klaren Saft enthaltendes Aftergebilde. Nach Exstirpation desselben waren die Schmerzen geschwunden. Die Geschwulst wird als Colloidsarkom bezeichnet.

Was die klinischen Symptome anbetrifft, so stimmen die subungualen Peritheliome Kraske's[1]) und Müller's[2]) am meisten mit unserer Geschwulst überein. Im Falle Müller bestand enorme Schmerzhaftigkeit. Kraske erwähnt einen Fall, in dem ihm von einer Patientin unbegrenzte Dankbarkeit bezeugt worden ist, weil er ihr durch die Operation endlich nach vielen Jahren wieder einmal einen schmerzfreien Zustand verschafft hatte.

Auch unsere Geschwulst reichte bis dicht unter den Nagel heran. Die grosse Schmerzhaftigkeit wird also wohl in unserem Falle, wie bei den erwähnten Peritheliomen, der besonderen Lokalisation der Tumoren zuzuschreiben sein, indem die unter dem Nagel gelegenen Nerven durch Druck ganz besonders zu leiden haben. In unserem Falle mögen die grossen Schmerzen auch mit der Zerstörung des Knochens in Zusammenhang stehen. Der Tumor wächst vorn in den Knochen ein, hat im Centrum eben das distale Knochenende an einer ganz kleinen Stelle durchbrochen und ist bis in die Markhöhle vorgedrungen. Eine ähnliche Knochenläsion fanden wir nur im Falle XXVI der Bonjour'schen[3]) Dissertation erwähnt, wo eine Fortsetzung des tendovaginalen Riesensarkomes eine kleine Höhlung in die zweite Phalanx eingegraben hatte, was die Resection eines Theiles der Phalanx nothwendig machte.

[1]) Münchener med. Wochenschr. 1887. No. 46. Centralbl. f. Chir. 1880. S. 609. Cit. nach Müller.
[2]) l. c.
[3]) l. c.



XXI.

(Aus der chirurg. Universitätsklinik Sr. Excellenz des Herrn Wirkl. Geh. Rath von Bergmann.)

Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der Coxa vara[1]).

Von

Dr. Arthur Schlesinger.

(Hierzu Taf. XIII und 2 Figuren im Text.)

Die Lehre von der Coxa vara hat im Laufe der letzten Jahre zahlreiche Bearbeiter gefunden. Jedoch ist die Zahl der anatomisch, besonders der auch mikroskopisch untersuchten Fälle immer noch eine geringe, so dass ein in unserer Klinik resecirter Fall, der manche Besonderheiten bot, in Verbindung mit einem Material von im Ganzen 11 Fällen mir auf Anregung des Herrn Privatdocent Dr. Borchardt, dem ich auch an dieser Stelle dafür meinen ergebensten Dank ausspreche, Gelegenheit gab, mich mit der Frage der Aetiologie und pathologischen Anatomie dieser Krankheit näher zu beschäftigen. Von den 11 Fällen gehören zwei in die Gruppe der Coxa vara adolescentium, einer (der resecirte Fall) zur Coxa vara traumatica (traumatische Epiphysenlösung), zwei zur Coxa vara gesunder Kinder, die übrigen sechs zur Coxa vara rachitica. Ich gebe zuerst die Krankengeschichte des Resectionsfalles.

Ilse F., 15 J., ist immer gesund gewesen; im Oktober 1903 Fall auf die linke Hüfte, unmittelbar danach Schmerzen in derselben, jedoch war keine Bettruhe nöthig. Patientin ist bis zum Februar d. J. immer, wenn auch mit

[1]) In extenso vorgetragen auf dem III. Congress der Deutschen Gesellschaft für orthopädische Chirurgie.



Schmerzen, herumgegangen. Das Hinken auf dem linken Beine, das von Anfang an bestand, ist in letzter Zeit immer stärker geworden.

Status: Lang aufgeschossenes Mädchen von gracilem Knochenbau, keine Zeichen von Rhachitis, Verkürzung des linken Beines ca. 3 cm: starke Atrophie der Oberschenkelmusculatur, die linke Hüfte in Beugestellung von ca. 45°, sämmtliche Bewegungen im Hüftgelenk fast aufgehoben. Beim Gehen sehr starkes Hinken auf dem linken Bein.

Da eine conservative Behandlung (Streckverbände, Schienenhülsenapparat) nicht zum Ziele führte, wurde am 12. Februar die Resection des oberen Femurendes vorgenommen.

Das Resectionspräparat zeigt nun eine Abrutschung des Kopfes nach hinten und unten, sowie eine Torsion um die Axe des Schenkelhalses. Die hinteren und unteren Partien des Halses sind von dem Kopf fast vollständig überdeckt. Der Knorpel des Kopfes ist in den unteren Partien (die den unteren Rand des Halses pilzförmig überdachen) von grauröthlicher Farbe und brüchiger Beschaffenheit. Am Uebergang des makroskopisch normalen in diesen veränderten Knorpel, findet sich nun eine Art Delle, offenbar die Grenze des Contacts mit der Pfanne, die besonders an der Grenze zwischen vorderer und unterer Fläche des Kopfes als von medial nach lateral verlaufend, erkennbar ist. Die Veränderungen des Knorpels erstrecken sich dicht bis an das Ligamentum teres. In den vorderen oberen Partien ist die Grenze des Gelenkknorpels nicht deutlich ausgeprägt; es zieht sich dort der Knorpel in Streifenform auf den Hals über. Dieser streifige Knorpel reicht bis zu einer etwas prominirenden, mit kleinen Höckern versehenen Stelle (Knochenleiste) des Halses, an der die stärkste Krümmung des oberen Schenkelhalsrandes ausgesprochen ist.

Der untere Schenkelhalscontour verläuft, wenn man das Präparat von vorne betrachtet, völlig normal und ist nicht verkürzt.

Der obere Schenkelhalsrand ist in seinem medialen Theile nach hinten abwärts gebogen und zwar von einer Linie an, die von der oben beschriebenen Knochenleiste nach der vorderen unteren Schenkelhalsspitze zu verläuft.

Auf einem Sägeschnitt, der in der Richtung von vorn oben nach hinten unten verläuft, zeigt sich die Epiphysenlinie in der Richtung von medial oben nach lateral unten verlaufend, zum grössten Theil durch Knochen zerstört, nur an der Peripherie je ein Stück erhalten.

In dem unteren, überhängenden Kopftheil findet sich makroskopisch eine ausgesprochene Erweichung der Spongiosa. Die Corticalis des unteren Schenkelhalsrandes ist sehr stark verdickt.

Von einer Rissstelle oder einer Callusbildung ist nirgends etwas zu sehen.

Abb. 1 zeigt das Präparat von vorn gesehen, Abb. 2 das Röntgenbild eines in der Richtung von vorn oben nach hinten unten gelegten Fournirschnittes.[1])

[1]) Nebenbei sei erwähnt, dass hier von der von Sudeck beschriebenen Verdickung der Spongiosa an der Stelle der oben erwähnten Knochenleiste nichts zu sehen ist.



Fig. 1.

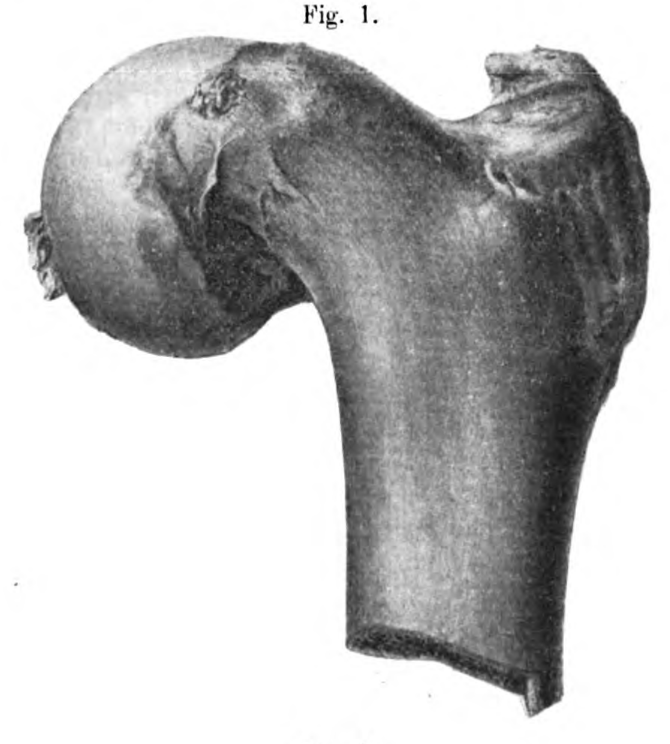
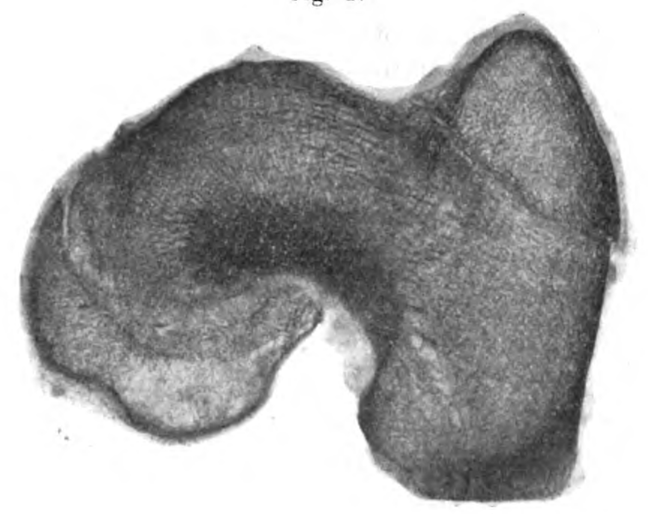


Fig. 2.



Die mikroskopischen Präparate, die Herr Professor Benda die Liebenswürdigkeit hatte anzusehen, zeigen Folgendes:

Der obere Theil des Gelenkknorpels ist normal, im unteren Teil, der den pilzförmig überstehenden Kopftheil überzieht, ist der Knorpel stark usurirt. Es ist in diesem Theil keine einzige normale Knorpelzelle vorhanden. Die Knorpelkapseln sind stark erweitert, enthalten mehrere Zellen, deren Kerne sich meist schlecht mit Hämatoxylin färben. Am Uebergang des unteren Ge-

lenkknorpels in die Epiphysenlinie ist in der Ausdehnung von $^1/_2$ cm der Knorpel durch ein streifiges zellarmes Bindegewebe ersetzt. Der Uebergang des Knorpels in Bindegewebe findet allmälig statt.

In den übrig gebliebenen Theilen der Epiphysenlinie ist von dem physiologischen Uebergang in Säulenknorpel u. s. w. nichts mehr zu sehen. Die Knorpelkapseln sind ebenfalls grösstentheils erweitert und enthalten jede mehrere Knorpelzellen. Der Knorpel hat überall ein ungleichmässiges Aussehen und ist stark von knöchernem Gewebe durchbrochen. Entfernt von der Epiphysenlinie finden sich mehrfach kleine Inseln von Knorpel, der in der oben beschriebenen Weise verändert ist, theilweise ein streifiges Aussehen hat.

In der ganzen Umgebung der Epiphysenlinie finden sich in den Spongiosabälkchen unregelmässige, mit Hämatoxylin stark blau sich färbende Herde, in denen die Knochenzellen statt wie sonst gezackt ein mehr rundliches Aussehen haben. Von diesen Herden zu den Knorpelinseln finden sich eine Reihe von Uebergängen.

In dem unteren pilzförmig überhängenden Kopftheil sind die Spongiosabälkchen an Zahl und Grösse stark vermindert. Die übrig gebliebenen Reste enthalten zum Theil gar keine Zellen mehr und sind nur noch als Knochentrümmer zu bezeichnen. Auch vom Markgewebe sind nur noch spärliche Reste zu sehen. Nekrotische Zellen bezw. Kerne liegen überall verstreut. Aehnliche Veränderungen, aber weniger ausgesprochen, sind im obersten, an den Hals angrenzenden Theil des Kopfes zu sehen. Nirgends in diesen Theilen Osteoklasten oder Howship'sche Lakunen.

Dagegen finden sich in der Gegend des Adam'schen Bogens die Knochenbälkchen an Zahl und Grösse stark vermehrt. Reichliche Ansammlungen von Osteoblasten am Rande der Bälkchen. Mark an diesen Stellen ziemlich zellarm.

Es handelt sich bei diesem Fall also wohl sicher um eine rein traumatische Epiphysenlösung:

Pat. hatte nie vorher Schmerzen. Die Beschwerden traten sofort nach dem Unfall auf und dauerten mit geringen Unterbrechungen bis zur Aufnahme in die Klinik. Es sind keine Zeichen einer anderen Erkrankung vorhanden; höchstens könnte der gracile Knochenbau der Pat. bewirkt haben, dass vielleicht eine Epiphysenlösung leichter eintrat als etwa bei einem Patienten mit sehr kräftigen Knochen.

Nun ist die Frage der Beziehung der traumatischen Epiphysenlösung zur Coxa vara, vor Allem der im Pubertätsalter vorkommenden Formen derselben noch keineswegs geklärt.

Es schien mir daher eine Zusammenstellung der in der Literatur veröffentlichten anatomisch verwerthbaren Resectionsfälle und ein Vergleich derselben mit einander wünschenswerth.



Ich finde anatomisch genügend untersuchte Fälle, im Ganzen 12 nämlich: Kocher 3[1]), Sprengel 2[2]), Müller 1[3]), Maydl 2 (Fall 3 und 4)[4]), Schulz-Hoffa 1[5]), Rammstädt 2 (Fall 6 und 8)[6]), Haedke 1[7]).

Es sind nun zwei Fragen, die zu erörtern sind: 1. der Sitz der Verbiegung bei der Coxa vara, 2. ist die Ursache der Coxa vara adolescentium eine Knochenkrankheit (Rhachitis, Osteomalacie) oder nicht, und welche Beziehungen bestehen zur traumatischen Epiphysenlösung?

Was die erste Frage betrifft, so hat Kocher bereits in seiner ersten Arbeit die Ansicht ausgesprochen, dass der Sitz der Verbiegung bei der Coxa vara adolescentium in der Epiphysenlinie, also zwischen Kopf und Hals gelegen sei. Hofmeister hat dann von dieser Form der Coxa vara eine andere, die C. vara adducta, abgetrennt, bei der der Sitz der Verbiegung zwischen Hals und Schaft sitze.

Alsberg betrachtet die Coxa vara überhaupt nur als Verbiegung an der Grenze zwischen Hals und Schaft.

Wagner sagt in seiner zusammenfassenden Arbeit: Der Sitz der Verbiegung bei der Coxa vara ist verschieden.

Dieser Satz ist zweifellos richtig, wenn man schlecht geheilte Schenkelhalsfracturen, Verbiegungen in Folge von Tuberculose, Osteomalacie und die rhachitischen Deformitäten mit in die Betrachtung zieht. Sehen wir nun zu, ob er bei der eigentlichen Coxa vara, für welche zuerst der Begriff aufgestellt wurde, der Coxa vara adolescentium, auch zutrifft.

Hofmeister hat seine Coxa vara adducta auf Grund von Röntgenbildern aufgestellt. Er beschreibt „eine Einrollung des unteren Schenkelhalsrandes“ im Bilde und diagnosticirt daraus eine Verbiegung des ganzen Schenkelhalses. In dieser Beziehung ist nun unser Präparat sehr lehrreich: Das Präparat zeigt von vorn gesehen (der hintere Theil des Schenkelhalses ist, wie oben

---

1) D. Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 38 u. 42.
2) Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 57.
3) Bruns' Beiträge z. klin. Chirurgie. Bd. 4.
4) Wiener klin. Rundschau. 1897.
5) Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie. Bd. 1.
6) Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 61.
7) D. Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 66.

gesagt, durch den überdachten Kopf verdeckt) den unteren Schenkelhalsrand völlig normal. Trotzdem ist auf dem Röntgenbilde [Taf. XIII, Fig. 1][1]) eine ausgesprochene Einbiegung des unteren Schenkelhalsrandes zu sehen, die offenbar dadurch zu Stande gekommen ist, dass der Kopf ausser nach unten auch nach hinten abgerutscht ist und daher der hintere untere Theil des Kopfes den medialen Theil des Schenkelhalses verdeckt und deswegen eine Verbiegung des unteren Schenkelhalsrandes vortäuscht.

Wir können also bei einer Verbiegung des Kopfes nach hinten unten aus dem Röntgenbilde keineswegs eine Verbiegung des unteren Schenkelhalsrandes, d. h. eine Verbiegung des Schenkelhalses überhaupt diagnosticiren.

Giebt es nun bei der Coxa vara adolescentium überhaupt eine Coxa vara adducta?

Wenn wir nur die (klinisch) reinen Formen d. h. die, bei denen entweder kein Trauma in der Anamnese oder dem Trauma schon Schmerzen vorangingen, betrachten, so sind das 8 Fälle, nämlich Kocher 3, Müller 1, Haedke 1, Maydl 1 (Fall 4) Hofmeister 1 (Fall 4), Sprengel 1 (Fall 1).

Den Fall von Schulz-Hoffa zähle ich hier nicht mit, da die Entstehung der Krankheit in das frühe Kindesalter fällt, der also nicht zur Coxa vara adolescentium rechnet.

Aus den Betrachtungen der Photographien der Resectionspräparate bezüglich den Beschreibungen derselben ergiebt sich nun:

1. dass in sämmtlichen Fällen eine Verbiegung des Kopfes gegen den Hals vorliegt,

2. dass überall der untere Schenkelhalsrand den abgerutschten Kopf im spitzen Winkel trifft.

In 4 Fällen (Kocher 3, Hofmeister 1) ist der Hals völlig normal, in 2 Fällen (Müller, Maydl) ist der medialste Theil des unteren Schenkelhalsrandes ein wenig gebogen. In Sprengel's erstem Fall ist so dicht am Kopf resecirt worden, dass über den Schenkelhals in toto nichts auszusagen ist. Im letzten Fall (Haedke) wird zwar angegeben, der Schenkelhalswinkel sei 100° (normal 125°), es handelt sich aber offenbar hier um einen der

[1]) Anmerkung bei der Correctur: Die Reproduction der Platte ist leider etwas misslungen.



oben erwähnten Trugschlüsse aus dem Röntgenbilde in Folge des Abrutschens des Kopfes nach hinten. Die Resection erfolgte, wie aus der Photographie zu ersehen ist, so dicht am Kopf, dass über den unteren Rand des Schenkelhalses gar nichts auszusagen ist.

Aus dem oberen Schenkelhalsrand ist auf die Richtung des Schenkelhalses gar nichts zu schliessen; es kann nämlich der obere Schenkelhalsrand verbogen sein, während der untere ganz oder fast normal ist; oberer und unterer Schenkelhalsrand bilden dann einen spitzen Winkel miteinander. Dies Verhalten zeigt z. B. ein Präparat Kocher's; auch in meinem Präparat zeigt der obere Schenkelhalsrand ungefähr in seiner Mitte eine Verbiegung; der untere dagegen ist völlig normal.

Es ist in keinem Falle eine nennenswerte Verbiegung des unteren Schenkelhalsrandes nachgewiesen, jedenfalls aber nirgends eine Verkleinerung des Schenkelhalswinkels d. h. des Winkels zwischen Schaft und unterem Schenkelhalsrand.

Fassen wir zusammen:

1. Eine Verbiegung des unteren Schenkelhalsrandes ist bei einer Abrutschung des Kopfes nach hinten unten allein auf Grund des Röntgenbildes nicht zu beurtheilen.

2. Bis jetzt existirt kein Fall, in welchem bei der Coxa vara adolescentium ein anderer Sitz der Verbiegung als die Epiphysenlinie nachgewiesen ist.

Eine Coxa vara adducta ist daher, was die Coxa vara adolescentium anbelangt, bis jetzt nicht bewiesen.

Gehen wir nun zur zweiten Frage über, so finden wir in der Literatur 2 Gruppen von Anschauungen über die Aetiologie der Coxa vara adolescentium vertreten.

Die einen fassen sie als Belastungsdeformität auf Grund einer Knochenerkrankung (Kocher: Osteomalacie, Müller: Spätrachitis) auf.

Die Anderen (Sprengel, Rammstädt) meinen, dass dem Trauma in der Aetiologie mehr Bedeutung als früher angenommen zuzumessen sei.

Diejenigen, die eine Knochenerkrankung als Ursache annehmen, stützen sich sämmlich hauptsächlich auf mikroskopische Untersuchungen.

Solche liegen im Ganzen bis jetzt 4 vor, nämlich: von Kocher, Müller, Sprengel und Haedke.

Dazu käme noch Rammstädt, der nur zwischen Kopf und Hals bindegewebige Massen als Residuen eines Risses nachwies.

Von den anderen Untersuchern nimmt Kocher bekanntlich eine juvenile Osteomalacie an. Seine Gründe dafür sind: Hyperämie und Erweichung der Spongiosa des Kopfes, Erweiterung der Markräume und Hyperämie, Fehlen von Osteoblasten und Osteoklasten, kalkfreie osteoide Räume.

Müller spricht sich sehr vorsichtig für eine Spätrachitis aus, wogegen Haedke mit grosser Bestimmtheit auf Grund der von ihm in einem Fall ausgeführten Untersuchung in seinem Falle eine Rachitis annimmt. Seine Gründe dafür sind:

1. Die Unregelmässigkeit der Epiphysenlinie und die versprengten Knorpelinseln.

2. Das Vorkommen osteoider Substanz.

Sprengel dagegen hat in seinen Fällen, in denen ein Trauma, aber wenigstens in einem Fall erst im Verlauf der Erkrankung, in der Anamnese ist, keine für Osteomalacie oder Rachitis sprechenden Veränderungen gefunden.

Hier ist nun ein Vergleich mit den Resultaten meiner mikroskopischen Untersuchung, die sich auf eine rein traumatische Epiphysenlösung beziehen, in mancher Beziehung von Interesse.

Osteoide Substanz war bei mir nicht mit Sicherheit nachzuweisen. Es muss aber gegenüber Haedke, der darauf grossen Werth legt, betont werden, dass das Vorkommen osteoider Substanz keineswegs irgend Etwas für Rhachitis oder Osteomalacie beweist. Osteoid kann ebenso im Verlauf der Fracturheilung vorkommen (so z. B. Kaufmann, Lehrbuch der pathol. Anatomie, und Schmidt, Sammelreferat in Lubarsch-Ostertag's Ergebnissen. Bd. IV und V). Besonders aber bei der Coxa vara, wo offenbar dauernd Schwund und Anbildung von Knochen in Folge der sich verändernden Belastungsverhältnisse vor sich gehen, kann das Vorhandensein osteoider Substanz keineswegs als Beweis für eine Knochenkrankheit in Anspruch genommen werden.

Noch weniger kann die Unregelmässigkeit der Epiphysenlinie etwas beweisen. Ich fand Beides auch bei der Untersuchung meines Falles. Die Zerstörung der Epiphysenlinie ist ja im Pu-



bertätsalter etwas Physiologisches, auch wird dieselbe bei jeder Abrutschung des Kopfes gegen den Hals, gleichgültig aus welcher Ursache, zu Stande kommen.

Ebenso wenig kann das Auftreten von versprengten Knorpelinseln, das in meinem Falle auch gefunden wurde, als Beweis für eine Rhachitis angesehen werden. So ist erst neuerdings wieder von Kapsammer[1]) das Auftreten von Knorpel bei Heilung von Fracturen unter ungünstigen Bedingungen experimentell nachgewiesen worden.

Für Osteomalacie sprechend wurde dann von Kocher hauptsächlich die Erweichung der Spongiosa des Kopfes angesehen. Auch in meinem Präparat ist diese Erweichung vorhanden und zwar auch wie in Kocher's Fällen makroskopisch in dem nach hinten unten überhängenden Theil des Kopfes. Kocher ebenso wie Hofmeister fassen diese Erweichung als Folge der Veränderung der Knochenfunction auf. Sie spiele sich in den Theilen des Kopfes ab, die nicht mehr mit der Pfanne in Contact stehen. Kocher beschreibt noch ausserdem das Fehlen von Osteoblasten, das er auch den Beweisen für Osteomalacie hinzufügt.

Auch mir fiel in meinen Präparaten das Fehlen von Osteoklasten und Howship'schen Lacunen sofort auf. Bei näherem Zusehen aber zeigte sich Folgendes:

1. Die Knochenbälkchen waren nicht nur verkleinert, sondern sie zeigten auch nekrotische Veränderungen. Sie waren theilweise in Trümmer zerfallen. Die Zellen waren schlecht oder gar nicht erhalten. Auch das Mark zeigte nekrotische Veränderungen (Zerfall der Zellen bezw. Kerne, ferner ältere hämorrhagische Veränderungen).

2. Diese nekrotischen Veränderungen bestehen nicht nur in dem untersten Theil des Kopfes, sondern in geringem Grade auch in den übrigen Theilen des Kopfes, im Halse dagegen nirgends.

Diese Veränderungen können nun sicher nicht als eine functionelle Atrophie aufgefasst werden; dabei sind nie derartige schwere nekrotische Veränderungen vorhanden. Sie können nur als das Resultat einer schweren Ernährungsstörung betrachtet werden, die den ganzen abgerutschten Kopf und am meisten die

[1]) Virchow's Archiv. Bd. 152.



untersten Partien befallen haben, nicht deswegen, weil dieselben ausser Contact mit der Pfanne sind (sonst müssten ja die oberen Partien verschont sein), sondern weil sie diejenigen sind, die am meisten den Contact mit dem für ihre Ernährung sorgenden Schenkelhalse verloren haben. Hieraus erklärt sich auch das Fehlen von Osteoklasten, die ja hauptsächlich bei derjenigen Form der Knochenatrophie vorkommen, die wir als lacunäre Resorption bezeichnen.

So finden wir z. B. auch in einem von Kocher[1]) beschriebenen Falle von rein traumatischer Epiphysenlösung schon nach drei Wochen, wo wohl eine functionelle Atrophie ausgeschlossen ist, dieselbe Erweichung hauptsächlich im untersten, d. h. am schlechsten ernährten Theil des Kopfes.

Wenn wir nun dies Präparat Kocher's und unseres, also zwei Präparate traumatischer Epiphysenlösung, mit den makroskopisch absolut gleichen und ebenso wenig mikroskopisch eine wesentliche Differenz zeigenden, vergleichen, so meinen wir, dass wohl auch dort die Ursache für die Erweichung der Spongiosa in der mangelhaften Ernährung des abgerutschten Kopfes zu suchen ist.

Fassen wir zusammen:

1. Bis jetzt ist noch in keinem Falle von Coxa vara adolescentium makroskopisch oder mikroskopisch eine Rhachitis oder Osteomalacie bewiesen oder auch nur wahrscheinlich gemacht worden.

2. Die Erweichung der Spongiosa des Kopfes ist auf eine mangelhafte Ernährung des abgerutschten Kopfes zurückzuführen.

Es erübrigt nun noch, die Beziehungen der Coxa vara adolescentium zum Trauma zu besprechen.

Ich finde neben den 8 Resectionspräparaten von klinisch reiner Coxa vara adolescentium erstens 3 beschrieben, bei denen zwischen dem Trauma und dem Beginn der Erscheinungen einige Zeit verging und bei denen es sich immer um schwer arbeitende Leute handelte (Maydl 1, Rammstädt 2), einen Fall (Sprengel), bei dem zuerst Schmerzen auftraten, und dann im Verlauf der Erkrankung ein Trauma (es handelt sich ebenfalls um einen schwer arbeitenden Knecht) die Schmerzen verschlimmerte, schliess-

[1]) Pract. wichtige Fracturformen.



lich 2 (Sprengel, mein Fall), bei dem die Beschwerden sogleich nach dem Unfall einsetzten.

Anatomisch ist in allen diesen Fällen kein Unterschied gegenüber den Präparaten von Coxa vara adolescentium, klinisch ist ebenfalls kein Unterschied zu constatiren; das einzig Trennende wäre, wie z. B. Sprengel meint, die Anamnese. Wenn man aber die eben erwähnte Anamnese sowie die anderen in der Literatur erwähnten betrachtet, findet man so viele Uebergänge von der rein traumatischen Epiphysenlösung wie in meinem Fall zu der Coxa vara adolescentium Kocher's, dass eine scharfe Trennung Beider gar nicht möglich erscheint. Hier verstrich bei einem nicht schwer arbeitenden Menschen eine Zeit nach dem Trauma bis zur Auslösung von Beschwerden, dort geschah dasselbe bei einem Knecht, der dauernd schwere Lasten trug; in einem anderen Falle werden geringe Schmerzen durch ein Trauma erheblich verstärkt.

Nun sind aber solch schwer arbeitende Leute nicht nur der dauernden gleichmässigen Belastung ihrer Hüften ausgesetzt, sondern sie erleiden auch sehr oft acute Traumen durch das Heben der Lasten. Jeder, der öfters solche schweren Lasten gehoben hat und plötzlich bei besonders schwerem Heben einen heftigen Stich in der Hüfte oder Leistengegend empfunden hat, wird dies bestätigen können. Genau so wie durch dieses plötzliche Heben bei vorhandener Anlage eine Hernie entstehen kann, so kann auch, wie ich glaube, durch ein solches Trauma oder vielmehr durch eine Reihe von Traumen die physiologisch[1]) im Pubertätsalter noch nachgiebige Epiphysenlinie sich lockern und zur nachträglichen Abrutschung des Kopfes führen. Natürlich werden dann im Laufe der Zeit, wie z. B. die Verbiegung des oberen Schenkelhalsrandes in meinem Präparat zeigt, secundäre Veränderungen im Schenkelhals auftreten.

Ich meine also, dass das Missverhältniss zwischen statischer Inanspruchnahme und statischer Leistungsfähigkeit, wie sich Schanz[2])

[1]) Das beweisen Experimente Rammstädt's (künstliche Lockerung der Epiphysenlösung), ferner die Ausführungen Hoffa's (Zeitschr. f. orth. Chir. Bd. 11), der von 86 Fracturen in d. ob. Femurepiphyse nur 3mal Schenkelhalsfractur bei 83 Epiphysenlösungen fand.

[2]) Verh. d. II. Congr. f. orth. Chir.



ausdrückt, das hier also zu Ungunsten beider Theile verschoben ist, allein genügt, die Coxa vara adolescentium zu erklären, und wir nicht nöthig haben, eine imaginäre Knochenkrankheit, für die wir keine anatomischen Anhaltspunkte haben, anzunehmen.

Nur ist die Ueberlastung, meine ich, nicht als ein gleichmässiger Druck des Körpers auf das obere Femurende aufzufassen, der langsam eine Verbiegung herbeiführt, sondern als eine fortlaufende Reihe von Traumen, die schliesslich einmal eine Lockerung in der Epiphysenlinie bewirkten, die entweder sofort oder allmälig durch die weitere Belastung zur Abrutschung des Kopfes gegen die Epiphyse führt.

Eng an diese Formen im Pubertätsalter schliesst sich die Coxa vara der gesunden, nicht rhachitischen Kinder an. Auch hier genau dasselbe anatomische Bild, die Abrutschung des Kopfes gegen den Hals wie bei der Coxa vara adolescentium, wie es Joachimsthal und Kirmisson zuerst beschrieben haben. Nur liegt es in der Natur der Sache, dass hier im Kindesalter die Ueberbelastung als Ursache nicht in Betracht kommt, sondern nur die traumatische Aetiologie.

Auch ich habe unter meinem Material zwei solche Fälle, die aber sonst von keinem weiteren Interesse sind.

Ein völlig anderes Bild bieten nun die rachitischen Formen der Coxa vara.

Hier haben wir, wie mir scheint, zwei Formen zu unterscheiden, von denen die zweite eigentlich nur eine Unterabtheilung der ersten ist. Die erste Form (ich sehe hier von der sogenannten „falschen" Coxa vara, bei der die Verkrümmung im oberen Theil der Diaphyse sitzt, ab) ist die bekannte, zuerst von Lauenstein[1]) beschriebene gleichmässige rechtwinklige Abbiegung der Schenkelhälse gegen den Schaft. Anatomische Präparate für diese Form liegen von Lauenstein, Albert und Joachimsthal vor. Neben dieser Form finde ich nun unter meinen 6 Fällen von rachitischer Coxa vara 2, die eine Combination dieser ersten Gruppe mit Fracturen oder Infractionen im Schenkelhals darstellen.

Die beiden Fälle seien hier kurz angeführt:

[1]) Archiv f. klin. Chir. Bd. 40.



1. Gerhard H., 4 Jahre alt, lernte erst im zweiten Lebensjahre gehen. Sehr bald wurde ein Hinken auf dem linken Bein bemerkt, das sich im Laufe der Jahre verschlimmerte. Niemals Schmerzen. Kein Trauma in der Anamnese.

Status: Coxa vara, leichte Verdickungen der Epiphysen. Verkrümmung der Oberschenkeldiaphysen, Lordose der Lendenwirbelsäule. Watschelnder Gang. Linkes Bein etwas nachgeschleppt. Verkürzung des linken Beines 2 cm. Starke Abduktionsbeschränkung im linken Hüftgelenk.

Das Röntgenbild (Taf. XIII, Fig. 2) zeigt beiderseits eine fast rechtwinklige Verbiegung der Schenkelhälse zum Schaft, ausserdem auf der linken Seite einen von oben nach unten nahe der Epiphysenlinie verlaufenden, offenbar knorpelig geheilten Riss im Schenkelhals.

2. Käthe S., 9 Jahre alt, lernte spät laufen. Vor 3 Monaten ohne nachweisbares Trauma, Hinken auf dem rechten Bein bemerkt.

Status: Deutliche Zeichen von Rachitis. Nachschleppen des rechten Beines. Starke Abductionsbeschränkung. Verkürzung $1-1^1/_2$ cm.

Das Röntgenbild zeigt mässige Verbiegung der Oberschenkeldiaphysen und beider Hälse gegen den Schaft, ausserdem einen deutlichen Riss im Schenkelhals neben der Epiphysenlinie.

Beim Suchen nach analogen Fällen in der Literatur bot sich eine Schwierigkeit darin, dass meist nur Schemata von Röntgenbildern veröffentlicht sind, die hierfür nicht verwerthet werden können.

Ein Fall von Kredel scheint mir auch in diese Gruppe zu gehören. Auch dort handelt es sich um ein ausgesprochenes rachitisches Kind, das, ohne dass ein Trauma nachzuweisen war, zu hinken anfing. Auch hier liegt eine beiderseitige Verbiegung des Schenkelhalswinkels vor. Von Kredel wird der Fall allerdings als Epiphysenlösung aufgefasst. Es ist aber auf dem wohlgelungenen Röntgogramm nichts von dem charakteristischen pilzförmigen Ueberstehen des Kopfes über den unteren Schenkelhalsrand zu sehen, sondern man sieht einen Riss im Hals, der von oben nach unten verläuft, während die Epiphysenlinie der anderen Seite eine fast horizontale Richtung hat.

Die Aehnlichkeit der 3 Fälle ist unverkennbar; in allen dreien ausgesprochene Rachitis, deutliche rachitische symmetrische Verbiegung der Hälse gegen den Schaft und Fractur oder Infraction im Schenkelhals der einen Seite. Ferner sehe ich eine Bestätigung meiner Ansicht in 2 Röntgenbildern von Joachimsthal (Verh. d. II. Congr. f. orth. Chir. Fig. 16 u. 17). In beiden Bildern besteht eine deutliche Verkleinerung des Schenkelhalswinkels beiderseits



+ einer Fractur oder Infraction im Schenkelhals der einen Seite. Dass nirgends ein Trauma in der Anamnese, ist wohl darauf zurückzuführen, dass bei solchen rachitischen Knochen nur eine geringe, hier unbemerkte Gewalt dazu gehört eine Fractur oder Infraction herbeizuführen. Wie oft fallen Kinder hin, ohne dass sich jemand darum bekümmert!

Nirgends ist aber in der ganzen Literatur bei einem rachitischen Kinde eine Epiphysenlösung beschrieben.

Während also bei gesunden Individuen der Locus minoris resistentiae die Epiphysenlinie ist, ist es anscheinend bei Rachitischen der Schenkelhals.

Literatur.

Die Literatur bis zum Jahre 1901 ist bei Wagner, Zeitschr. f. orth. Chir. Bd. VIII. angegeben.

Ausserdem wurden benutzt:

1. Haedke, Zur Aetiologie der Coxa vara. Zeitschr. f. Chir. Bd. 66.
2. Hoffa, Zeitschr. f. orth. Chir. Bd. 11. Schenkelhalsbrüche im kindl. und jugendl. Alter.
3. Joachimsthal, Ref. auf d. II. Congr. f. orth. Chir.
4. Kaufmann, Lehrbuch der pathol. Anatomie.
5. Kapsammer, Zur Frage der knorpeligen Callusbildung. Virchow's Arch. Bd. 152.
6. Kimura, Histologische Untersuchungen über Knochenatrophie und deren Folgen, Coxa vara, Ostitis und Arthritis deformans.
7. Rammstädt, Ueber traumatische Lösung der Femurepiphyse und ihre Folgeerscheinung. Arch. f. klin. Chir. Bd. 61.
8. Schanz, II. Congress für orth. Chir.
9. Schmidt, Sammelreferat in Lubarsch-Ostertag's Ergebnissen. Bd. IV u. V.
10. Stieda, Zur Coxa vara. Arch. f. klin. Chir. Bd. 63.
11. Treblin, Zur Casuistik der Coxa vara infantum. Prag. med. Wochensch. No. 43.
12. Okar Wolff, Ueber traumatische Epiphysenlösungen. Zeitschr. f. Chir. Bd. 54.



XXII.

(Aus der chirurgischen Abtheilung des städt. Krankenhauses am Urban zu Berlin — Chefarzt: Geh. Sanitätsrath Prof. Dr. W. Körte.)

Erfahrungen über Friedensschuss-verletzungen.

Von

Dr. M. Kroner,

Oberarzt beim I. Garde-Dragoner-Regiment, commandirt zur Abtheilung.

Im Jahre 1893 hat v. Haselberg[1]) über 37 Fälle von Schussverletzungen berichtet, die auf der chirurgischen Abtheilung des Städt. Krankenhauses am Urban während der ersten 3 Jahre des Bestehens der Anstalt in Behandlung gekommen waren; eine recht erhebliche Zahl dieser Verletzungen ist in dem seit diesem Bericht verflossenen Zeitraum hier beobachtet worden und es erschien von Interesse, das Material zu sammeln und zu sichten. Noch immer ist ja über die Behandlung der Schusswunden, auch nach den praktischen Erfahrungen, die uns die Kriege der letzten Jahre, vor allem der Transvaal- und der chinesische Feldzug gebracht haben, keine volle Einigung erzielt, noch sind die Meinungen, ob z. B. sicher festgestellte penetrirende Bauchschusswunden die sofortige Laparotomie erheischen, getheilt; nur die Erfolge in einer grösseren Zahl von Fällen, die alle nach den gleichen Grundsätzen behandelt worden sind, können für die hierbei geübten therapeutischen Massnahmen sprechen.

Im Folgenden soll über 150 Schussverletzungen, die in dem Zeitraum der letzten 10 Jahre 1893—1903 im Städt. Kranken-

[1]) Zur Casuistik der Schussverletzungen im Frieden. I.-D. Berlin 1893.



hause am Urban auf der Abtheilung des Herrn Geheimraths Prof. Dr. W. Körte behandelt worden sind, berichtet werden.

A. Allgemeines.

Von den 150 Fällen[1]) betrafen 127 Männer und 14 Frauen, dazu kommen 9 Kinder unter 15 Jahren; die Mehrzahl der Patienten — 91 — gehörten dem 15.—30. Lebensjahre an, nur 4 hatten das 60. Lebensjahr überschritten.

90 mal war ein Conamen suicidii die Ursache der Verletzung, 20 mal war die Verletzung durch einen Mordversuch, 40 mal durch einen Unglücksfall veranlasst; hier war es fast immer das unvorsichtige Umgehen mit geladenen Waffen, das leichtsinnige Spielen mit muthmasslich ungeladenen Waffen, das Entladen, wobei meist der Unvorsichtige selbst, oft auch ein zufällig Dabeistehender mehr oder minder schwer verletzt wurde. Unter den 90 Fällen von Conamen suicidii sind 6 Frauen vertreten, von denen aber keine ihre Absicht erreichte; ebenso erging es dem Jüngsten unter denen, die die Waffe gegen sich selbst richteten, einem 15jährigen Barbierlehrling, während ein erst 16jähriger Bäckerlehrling, eines Diebstahls beschuldigt, aus gekränktem Ehrgefühl durch einen wohlgezielten Schädelschuss seinem Leben ein Ziel setzte.

In der Mehrzahl der Fälle, in denen sich eine Angabe über die benutzte Waffe findet, war es ein Revolver, Kaliber 7 oder 9 mm, 2 mal wurde ein Armeerevolver, 19 mal ein Teschin oder Terzerol, 3 mal eine Pistole benutzt. Durch Unvorsichtigkeit beim Reinigen eines Mausergewehrs wurde eine schwere Brustverletzung verursacht, durch Explosion einer Stockflinte eine schwere Verletzung des Oberkiefers; in 9 Fällen führte eine Explosion von Platzpatronen, Granathülsen, Kanonenschlag und anderen explosiven Stoffen zur Verwundung; endlich sind noch 2 Schrotschussverletzungen zu erwähnen.

27 = 18 pCt. unserer Patienten starben, von ihnen 26 an den unmittelbaren Folgen der Verletzung; ein Patient, der im letzten Stadium der Lungenschwindsucht zum Revolver gegriffen hatte, starb wenige Tage nach der Aufnahme an dieser Krankheit; bei der Section fand sich die Kugel, die keinerlei Symptome gemacht

[1]) Von der auszugsweisen Wiedergabe der leichten Schussverletzungen (Weichtheilsschüsse, Extremitätenschüsse) ist abgesehen worden.



hatte, plattgedrückt am Knochen an der Aussenseite des Schädels. Von den 26 in Folge der Schussverletzung Gestorbenen erlagen 17 einem Schädelschuss, 6 einem Bauch-, 2 einem Brustschuss; von den Extremitätenschüssen endete einer tödtlich durch Hinzutreten einer Tetanusinfection.

Die übrigen 123 Patienten wurden geheilt; nur zwei, deren leichte Verletzung eine sichere Heilung in Aussicht stellte, verliessen, ohne diese abzuwarten, auf eigenen Wunsch die Anstalt, bei 2 Patienten entwickelte sich im Anschluss an eine Brustverletzung ein chronisches Empyem, bei 6 anderen blieb als irreparabler Schaden Amaurose eines oder beider Augen zurück, wie wir des Näheren bei der Besprechung der Schädelschüsse ausführen werden.

Von unseren 150 Schussverletzungen betrafen
54 den Kopf,
42 die Brust,
16 den Bauch,
33 die Extremitäten.

Durch mehrere Schüsse bei demselben Patienten wurden
2 mal Kopf und Brust,
2 mal Brust und Bauch,
1 mal Kopf und Bauch getroffen.

Diese mehrfachen Organverletzungen sind weiterhin bei dem Organ angeführt, dessen Verletzung das Krankheitsbild beherrschte.

Die Wirkung des Revolvers, des hauptsächlich als Friedenswaffe gebrauchten Instrumentes, ist ja wesentlich geringer, als die des kleinkalibrigen Gewehrs: die furchtbaren Zerstörungen, die dessen Geschoss noch bis zu 50 Metern Entfernung schafft, Zerreissen und Zersprengen des ganzen Schädels, der Weichtheile wie der Knochen, sehen wir bei dem Revolver, obwohl er fast stets unmittelbar der Schläfe aufgesetzt wird, niemals, ja oft ist die Kraft der schwachen Pulverladung schon erschöpft, wenn das Geschoss nach Durchbohrung der Weichtheile den Knochen erreicht; mehr oder weniger in seiner Form verändert bleibt das Blei vor dem Schädelknochen liegen; dies ist in der Regel die Wirkung beim Gebrauch sogenannter Selbstmörderpatronen, die ausser dem geringen zur Erzeugung des Knalls nöthigen Pulver im Zünd-



nütchen keine weitere Pulverladung enthalten und zumal in den Grossstädten von vorsichtigen Waffenhändlern verkauft werden.

Zersprengungen des Schädels durch Revolverschüsse kommen nur zu Stande durch Wasserschüsse in den Mund, wenn die Lippen krampfhaft um den Lauf geschlossen sind.

Die Revolverschusswunden sind Quetschwunden mit mehr oder weniger Substanzverlust; die Einschussöffnung ist meist klein, kreisrund, dem Projectil entsprechend; die Wundränder sind bläulich verfärbt, nach innen gekrempt; bei Schüssen aus nächster Nähe ist die Umgebung der Wunde durch Pulvereinsprenkelungen geschwärzt; oft finden sich Verunreinigungen in der Wunde, wie mitgerissene Haare, Fetzen der Kleidungsstücke u. dergl. Die Ausschussöffnung fehlt meist; die lebendige Kraft des Geschosses reicht nicht hin, um den ganzen Körper zu durchbohren; oft bleibt es auf der entgegengesetzten Körperseite stecken und ist hier unter der Haut zu fühlen, oft hält schon der erste Knochen, auf den das Geschoss trifft, ein Schädelknochen, eine Rippe, dieses auf; abgeplattet, in seiner Form verändert, bleibt es am Knochen stecken, nachdem es diesen bisweilen noch frakturirt hat. Ist eine Ausschussöffnung vorhanden, wie öfters bei den Extremitätenschüssen, wenn kein Knochen getroffen worden ist, so ist sie grösser als die zugehörige Einschussöffnung, nicht so rund wie diese, die Wundränder sind nach aussen gestülpt.

Die Blutung nach aussen ist meist gering, nur bei Schüssen in das Gesicht erheblicher, meist sind sowohl Ein- wie Ausschussöffnung durch eingetrocknetes Blut verklebt.

Schusswunden sind in der Regel als aseptisch anzusehen. Diese Ueberzeugung, die die praktische Erfahrung uns giebt, wird noch befestigt durch das Experiment: Messner[1]) schoss mit dem Infanteriegewehr durch Blechbüchsen, die mit Nährflüssigkeit gefüllt waren; niemals sah er pathogene Mikroorganismen nach dem Schusse in der Nährflüssigkeit sich entwickeln; gar keine oder nur in der Luft stets vorhandene Schimmelpilze wuchsen darin; war aber das Geschoss vorher mit Culturen von Bacillus pyocyaneus oder Staphylococcus aureus bestrichen, so entwickelten sich diese stets auf der durchschossenen Gelatine; das Geschoss ist also steril und dringt steril in den Körper des Verwundeten ein.

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1899. S. 385.



Als Ursache der Infection einer Schusswunde könnte die Kleidung angesehen werden; es erscheint zweifellos, dass von jedem Kleidungsstück, das vom Geschosse durchschlagen wird, kleinste Partikelchen mit in die Wunde gerissen werden: aber auch hier haben Experimente gezeigt, dass Kleiderpartikel von der Innenfläche wollener Hemden, von Strümpfen und Hosen reactionslos in den Muskeln, in der Brust- und Bauchhöhle der Versuchsthiere einheilten.

v. Bergmann[1]) berichtet von einem Präparat, das er von dem nach einer penetrirenden Schusswunde geheilten Knie eines an Dysenterie gestorbenen Soldaten gewonnen hatte; 3 Tuchfetzen der Soldatenhose waren ohne Spur einer Eiterung in der Capsel des Gelenks und zwar in der Synovialhaut eingeheilt.

Für unsere Friedensschussverletzungen, die ja in der Mehrzahl Selbstmordversuche sind, kommt hinzu, dass die Waffe am Schädel stets, auf der Brust meist der unbekleideten Haut aufgesetzt wird, somit die Gefahr der Infection der Wunde durch mitgerissene Kleidungsstückchen entfällt.

Wir dürfen somit jede frische Schusswunde in der Regel als aseptisch betrachten.

Diese Ueberzeugung giebt uns den Richtweg für unser therapeutisches Handeln; es gilt, von der sterilen Wunde jede Infection abzuhalten.

Unsere erste Sorge gilt der Desinfection der Umgebung der Wunde; diese geschieht durch Seifenspiritus, Aether, Sublimat, nöthigenfalls, wie stets am Kopf, nach Rasiren der Haare; steht die Blutung, die, wie erwähnt, meist gering ist, so bedecken wir die Wunde mit einem Bausch steriler oder Jodoformgaze, die wir mit einigen Bindentouren befestigen; in den leichtesten Fällen mag schon ein Heftpflaster- oder Collodiumverband genügen.

Zeigt sich die Wunde selbst grob verunreinigt, durch Haare, durch Sand oder Schmutz, so entfernen wir diese Fremdkörper mit Pinzetten und Tupfern; auf eine Desinfection des Schusscanals verzichten wir auch in diesen Fällen, da eine solche doch nicht erreicht werden kann.

Eine Sondirung der Wunde ist in jedem Falle verwerflich, wie

[1]) Vorträge über ärztliche Kriegswissenschaft. Erste Hilfe auf dem Schlachtfelde. Asepsis und Antisepsis.

wir des Näheren noch bei der Besprechung der Schädelschusswunden ausführen werden; abgesehen von der Gefahr, dass wir durch die Sonde Infectionserreger in die Wunde einführen, werden wir kaum je einen wesentlichen Nutzen aus ihrer Anwendung ziehen; giebt sie uns doch, selbst wenn wir einen Fremdkörper fühlen, nicht den sicheren Aufschluss, ob wir die Kugel oder etwa nur einen Knochensplitter vor uns haben.

Auch die von Kaufmann verbesserte telephonische Sonde von Girdner[1]) ist entbehrlich geworden, seitdem wir in den Röntgenstrahlen ein so vorzügliches, fast nie versagendes Mittel haben, den Sitz einer Kugel im Körper zu bestimmen. Diese segensreiche Entdeckung hat vor Allem das Studium der Schussverletzungen der Extremitätenknochen wesentlich gefördert.

Ebenso erscheint die Untersuchung mit dem Finger nach vorheriger Erweiterung des Schusscanals überflüssig und gefährlich und soll daher stets unterbleiben.

Die Erfahrung, dass das Geschoss in den verschiedensten Organen des Körpers, in den Muskeln, Knochen und Gelenken reactionslos einheilen kann, giebt uns die Berechtigung, die Kugel ruhig an ihrem Sitze zu belassen; nur wenn sie durch ihre Lage ihrem Träger lästig wird oder Beschwerden verursacht, werden wir sie entfernen; auch hierbei giebt uns die Untersuchung mit Röntgenstrahlen werthvolle Aufschlüsse über den Sitz des Geschosses.

B. Specielles.

I. Schädelschüsse.

55 = 37 pCt. aller beobachteten Schussverletzungen waren Schädelschüsse. Dieser hohe Procentsatz wird erklärt durch die Thatsache, dass die Mehrzahl der Friedensschussverletzungen durch Selbstmordversuche veranlasst sind, als deren Ziel das auch dem Laien als lebenswichtigstes Organ bekannte Gehirn gewählt wird. Nur 10 unserer Schädelschüsse waren nicht die Folge eines Selbstmordes, nämlich 7 Mal ein Mordversuch und 3 Mal ein Unglücksfall.

[1]) Seklmann, Ueber die telephonische Sonde. Inaugural-Dissertation. Erlangen 1892.



a) Weichtheilsverletzungen des Schädels.

Von ausschlaggebender Bedeutung für die Prognose ist die Frage, ob der Schädelknochen perforirt ist oder nicht, ob wir es mit einem penetrirenden oder nicht penetrirenden Schädelschusse zu thun haben.

In 27 unserer Fälle ist mit Sicherheit jede Verletzung des Schädelinhaltes auszuschliessen; es sind dies alles solche Fälle, bei denen, wie oben erwähnt, die lebendige Kraft des Geschosses nicht ausreicht, um den Knochen zu durchschlagen. Hier ist unsere Therapie eine höchst einfache und beschränkt sich darauf, von der Wunde, die wir als aseptisch ansehen können, jede Infection fernzuhalten; nach Rasiren der Haare und sorgfältiger Desinfection der Umgebung wird die Wunde mit einem Stückchen steriler oder Jodoformgaze bedeckt und dieses durch einige Bindentouren oder Heftpflasterstreifen fixirt. Meist wird die kleine Wunde dann in wenigen Tagen verheilt sein.

Tritt Temperatursteigerung ein, zeigen sich die Wunde und Umgebung geröthet und geschwollen, dann incidiren wir und entfernen dabei den die Entzündung veranlassenden Fremdkörper, die Kugel.

Ebenso entfernen wir die Kugel, wenn sie dicht unter der Haut sitzend ihrem Träger unbequem wird.

Andere Maassnahmen werden selten nöthig sein, die Blutung ist bei diesen nicht penetrirenden Schüssen in der Regel sehr gering und steht sofort auf Compression; nur einmal war es nothwendig, wegen einer am sechsten Tage nach der Verletzung auftretenden starken Blutung aus einem Aste der A. temporalis diesen zu unterbinden.

Somit stellen die nicht penetrirenden Schädelschüsse durchaus leichte Verletzungen dar. Unter unseren 27 derartigen Verletzten haben wir nur einen Todesfall, der aber nicht als Folge der Verletzung anzusehen ist; im letzten Stadium der Lungenschwindsucht griff der Unglückliche zum Revolver: die Kugel blieb aussen am Schädelknochen haften; nach wenigen Tagen führte die Grundkrankheit zum Tode.

b) Penetrirende Schädelschüsse.

Sehr ernst wird die Prognose, wenn die Kugel den Schädelknochen durchschlägt und in das Schädelinnere eindringend das

Gehirn verletzt: von unseren 28 penetrirenden Schädelschüssen endeten 17 tödtlich, die Mehrzahl schon nach wenigen Stunden; die Section zeigt uns ausgedehnte Zertrümmerung des ganzen Gehirns, Verletzungen der grossen Ganglien; hier hat das Geschoss, Knochentrümmer mit sich reissend, das ganze Gehirn durchsetzt; erst am Knochen der gegenüberliegenden Seite erlahmt seine Kraft; abgeplattet, pilzförmig verändert, liegt es diesem an oder steckt, nachdem es vom Knochen zurückgeprallt ist, in den benachbarten Gehirntheilen.

1. H. K., 41 Jahre. Rec. No. 1813/93, aufgenommen 8. September 93, † 9. September 93.

Diagnose: Schusswunde in der rechten Schläfengegend mit Gehirnverletzung.

Vorgeschichte: Morgens 5 Uhr Suicidium mittelst Revolvers. Bewusstlos eingeliefert.

Befund: Völlige Bewusstlosigkeit. Pupillen reagiren sehr träge. Keine Reaction auf Nadelstiche. Kiefer zurückgesunken, schnarchendes Athmen. Puls klein, regelmässig, 78. Etwa 3 Querfinger oberhalb des rechten Meatus audit. ext. 5Markstückgrosse Wunde; Ränder schwarz gefärbt. Aus der Wunde dringt Gehirnmasse heraus, von der auch die Kleider des Patienten beschmutzt sind., Blutung aus dem Ohre.

Verlauf: Desinfection der Umgebung; Analeptica. Puls lässt nach. 9. Sept. Mittags Exitus letalis.

Section: Im rechten Parietalbein rundliche Schussöffnung, von der aus nach unten eine Fissur verläuft bis tief in die Schläfenbeinpyramide. Innenfläche abgesplittert, so dass der Schusscanal nach innen weiter wird. An der Aussenfläche der Dura etwas, an der Innenfläche reichlich geronnenes Blut. Eine quer verlaufende Höhle führt durch die Seitenventrikel, durch den Balken, über die Vierhügel hin bis in die Rindensubstanz der linken Seite, wo das Projectil plattgedrückt liegt. In allen Ventrikeln reichlich Blut. Rechter Sehhügel fast völlig zertrümmert.

2. R. A.. 44 Jahre, Rec. No. 4627/00, aufgenommen 27. Januar 1901, † 28. Januar 1901.

Diagnose: Schussverletzung des Schädels.

Vorgeschichte: Conamen suicidii. Schuss aus einem 6 mm-Revolver in die rechte Schläfe; sofort besinnungslos.

Befund: Mittelgrosser, kräftig gebauter Mann. Völlige Bewusstlosigkeit; keine Reaction. Cornealreflex erloschen, Pupillen mittelweit, starr. Athmung stertorös, Puls etwa 80, kräftig. Extremitäten schlaff. An der rechten Schläfe, vor und oberhalb des Ohres an der Haargrenze eine runde Oeffnung von etwa 5 mm Durchmesser. Umgebung geschwärzt; keine Blutung nach aussen.

Verlauf: Aseptischer Verband. Exitus nach einigen Stunden.



Section: Kleine Einschussöffnung. Gehirn z. T. zertrümmert; starker subduraler Bluterguss. Schädeldach und Schädelbasis durch syphilitische Processe sehr stark verändert, theils rarificirend, theils wuchernd. — In der Leber grosse syphilitische Narbe.

In solchen Fällen ist unsere Therapie machtlos, diese Verletzungen des Gehirns sind irreparabel und bewirken momentan oder in ganz kurzer Zeit den Tod des Verletzten.

Nicht von dem Grade der Knochenzerstörung, sondern nur von der Dignität der verletzten Hirntheile ist die Prognose abhängig; erhebliche Theile der grauen Rindensubstanz können verletzt sein, ohne dass daraus schädliche Folgen für den Betroffenen resultiren; selbst nach Ausfluss von Gehirnbrei aus der Schusswunde kann Heilung ohne Störung sensibler oder motorischer Natur eintreten.

3. A. R., 4 Jahre. Rec. No. 1729/98, aufgenommen 1. August 1898, geheilt entlassen 2. September 1898.

Diagnose: Schuss in den Kopf mit Verletzung des Gehirns.

Vorgeschichte: Das Kind wurde auf der Strasse aus einem Tesching angeschossen; sofort eingeliefert.

Befund: 1. August. Kräftiger, gut genährter Junge. Leichte Benommenheit; auf Befragen erfolgen richtige Antworten. Puls verlangsamt, unregelmässig. Auf der rechten Seite in der Höhe des Supraorbitalrandes etwa $1^1/_2$ Querfinger vom äussern Augenwinkel entfernt kleine rundliche Einschussöffnung, aus der mit Blut vermischte Gehirnsubstanz quillt. Umgebung der Wunde bis zum Auge stark geschwollen. Auge intakt. Mehrmaliges Erbrechen. Keine Lähmungserscheinungen.

Verlauf: Patient schläft fast andauernd. Erbrechen dauert fort. Temperatur normal. Puls etwas schneller und regelmässiger.

5. August. Puls regelmässig, 80. Sensorium frei.

17. August. Wunde hat sich geschlossen. Wohlbefinden. Das Röntgenbild zeigt die Kugel im Kopf am Hinterhauptbein dicht am Knochen.

2. September. Geheilt entlassen. Keine sensiblen oder motorischen Störungen.

Von Bedeutung ist die Verletzung grösserer Arterien, vor Allem der A. meningea media; die sichere Diagnose dieser Verletzung, die aus dem Vorhandensein bestimmter Lähmungen — vornehmlich der Extremitäten — und der Zunahme der Drucksymptome des Gehirns — Auftreten oder Steigerung der Bewusstlosigkeit, Druckpuls — zu stellen ist, giebt eine strikte Indication zur Trepanation.



4. E. D., 23 Jahre, Rec. No. 3874/98, aufgenommen 7. Januar 1899, geheilt entlassen 7. April 1899.

Diagnose: Schussverletzung des Schädels und Gehirns.

Vorgeschichte: Conamen suicidii durch Schuss aus einem Tesching in die rechte Schläfe.

Befund: 7. Januar. Grosser kräftiger Mann. Puls regelmässig, nicht beschleunigt. Etwa 2 cm über dem rechten äusseren Augenwinkel eine kreisrunde Einschussöffnung von etwa 4 mm Durchmesser mit gequetschten Rändern; keine Blutung.

Verlauf: 10. Januar. Puls unregelmässig, Pat. leicht benommen. Leichte Facialisparese links. Linker Arm und linkes Bein paretisch. Geringe Nackensteifigkeit. Pupillen reagiren. Bulbi nach rechts oben rotirt.

Operation: Erweiterung der Wunde; aus der Knochenöffnung, deren Ränder eingedrückt sind, quillt altes Blut und Hirnsubstanz heraus. Erweiterung der Knochenöffnung. Ein starker Ast der A. meningea media, in der Dura verlaufend, spritzt; Umstechung. In der Hirnsubstanz befindet sich eine grössere Zertrümmerungshöhle, aus welcher altes Blut und Hirnmasse hervordringen; Ausräumung, Einführen von Jodoformgaze. Nach Entleerung der Blutcoagula aus dem Hirn wird die Athmung ruhiger, der Puls hebt sich. In den nächsten Tagen allmählicher Rückgang der Lähmungserscheinungen.

26. Januar. Gutes Allgemeinbefinden. Grobe Muskelkraft ziemlich wieder hergestellt.

1. März. Nur noch ganz kleiner Granulationspfropf. Der Knochendefekt ist von Haut überdeckt, an der man deutliche Pulsation erkennt.

3. März Operation: Excision der Narbe. Bildung eines Hautperiostknochenlappens von der Stirn her mit dem Stiel medianwärts. Einlegen des Lappens in den Knochendefekt. Fixirung mit 2 Periost-Catgutnähten. Hautnaht mit Seide. Ein kleiner, in der Mitte gelegener dreieckiger Defekt, der sich nicht durch Haut decken lässt, wird durch Transplantation vom rechten Oberarm her geschlossen. Glatte Heilung.

7. April. Wunde vollständig geheilt. Defekt im Knochen nicht fühlbar. Voller, kräftiger Puls. Keine sensiblen oder motorischen Störungen. Im Röntgenbild etwa auf der Höhe der Convexität des Schädels undeutlicher Schatten. (Kugel?) Geheilt entlassen.

5. J. N., 54 Jahre, Rec. No. 1471/99, aufgenommen 6. Juli 1899, geheilt entlassen 17. August 1899.

Diagnose: Schussverletzung des Schädels und Gehirns.

Vorgeschichte: Conamen suicidii durch 3 Schüsse aus einem kleinkalibrigen Revolver gegen die rechte Schläfe.

Befund: 6. Juli. Grosser, kräftiger Mann, etwas benommen. In der rechten Schläfengegend 2 Finger breit oberhalb und nach rechts vom äusseren Augenwinkel etwa 6 mm im Durchmesser betragende, an den Rändern schwarz gefärbte Einschussöffnung; hinter dem Ohr eine zweite Einschussöffnung, eine dritte über dem Ohr. Keine Lähmungen. Athmung schnarchend. Puls voll, kräftig, 90. Starke Chemosis des rechten Auges; leichte Protrusio bulbi.

Verlauf: 7. Juli. Gestern Abend Zunahme der Benommenheit; Parese der linken Extremitäten deutlich; Luft wird zum linken Mundwinkel herausgeblasen. Heute Morgen Puls 86; Druckpuls.

Operation: Umschneidung der temporalen Fläche. Abheben des Hautlappens. Knochen eingedrückt, zeigt tiefe Fissuren. Abmeisselung der Ränder behufs Hebung der Depression. Ein epidurales Blutextravasat findet sich nicht. Blutung durch Jodoformgazetamponade beherrscht. Incision über der Schussöffnung hinter dem Ohr durch einen bogenförmigen Schnitt, der in den temporalen übergeht; kreisrundes, scharfrandiges Loch im Knochen; Erweiterung mit der Hohlmeisselzange. Nach Erweiterung der Wunde in der Dura kommen unter hohem Druck grosse schwarze Blutcoagula aus der Tiefe, dann Gehirnmasse; Projectil nicht gefunden. Nach Entfernung der Coagula wird plötzlich die bis dahin stertoröse Athmung ruhig. Jodoformgazetamponade. Verband. Nachmittags ist Pat. klarer. Lähmungserscheinungen gehen allmählich zurück. An der Trepanationswunde hinter dem Ohr bildet sich ein Hirnprolaps aus, der allmählich zurückgeht und sich mit Granulationen bedeckt.

17. August. Es besteht noch ein schmaler granulirender Streifen von etwa 10 cm Länge. Pulsation an der Stelle des Hirnprolapses deutlich. Keine sensiblen oder motorischen Störungen. Gutes psychisches Verhalten. Auf Wunsch geheilt entlassen.

In beiden Fällen liess die Steigerung der anfänglich leichten Symptome auf eine fortwirkende Schädlichkeit, eine Blutung, schliessen, als deren Quelle sich bei der Operation im ersten Falle ein Ast der A. meningea media, im zweiten Dura- und Piagefässe fanden; der Erfolg war in beiden Fällen frappant, wie die Krankengeschichten beweisen. Im ersten Falle wurde im weiteren Verlaufe mit bestem Erfolge ein plastischer Verschluss der Knochenlücke ausgeführt.

Ein sehr häufiges Symptom bei den penetrirenden Schädelschüssen, die nicht zum Tode führen, müssen wir hier noch erwähnen: Die Erblindung eines oder beider Augen; nach Hirschberg[1]) verliert ein Drittel der einen rechtsseitigen Schläfenschuss Ueberlebenden die Sehkraft des rechten Auges. Dringt die Kugel von der Schläfe her durch die Mitte der Augenhöhle, so wird leicht der Sehnerv zerrissen; der Augapfel ist sofort blind und vorgetrieben, die Pupille meist weit und starr, die Lider sind durch Blutung angeschwollen. Unmittelbare Erblindung des Auges bei gut erhaltener Form aber gestörter Beweglichkeit ist der Endausgang. Wenn die Kugel nur die Hüllen des Augapfels streift,

[1]) Das Auge und der Revolver. Berl. klin. Wochenschr. 1891. No. 38.



so entsteht innere Blutung und Zerreissung; je nach der Ausdehnung der Blutung ist nur ein umschriebener Ausfall im Gesichtsfeld, völliger oder fast gänzlicher Verlust der Sehkraft die Folge. Wir haben unter diesen Ueberlebenden 6mal Störungen der Sehkraft beobachtet, 2mal Erblindung beider Augen, je 1mal Erblindung des linken sowie des rechten Auges allein, 2mal war die Sehkraft des rechten Auges stark herabgesetzt (Krankengeschichten No. 23—28).

Die Therapie ist bei den penetrirenden Schädelschüssen im grossen Ganzen die gleiche wie bei den einfachen Weichtheilsschüssen; die Umgebung der Wunde wird gründlich desinficirt, diese selbst mit einem aseptischen oder antiseptischen Verband bedeckt. Ein operatives Vorgehen ist nur angezeigt, wenn Symptome einer fortdauernden Blutung sich einstellen: Auftreten oder Zunahme von Lähmungen, Auftreten oder Zunahme von Bewusstseinsstörungen, Unregelmässigwerden des Pulses bei erhöhter Spannung — Druckpuls. In solchen Fällen kann die Trepanation lebensrettend wirken. Vor allen Dingen ist der Gebrauch der Sonde strengstens zu unterlassen; in der weichen Gehirnmasse kann sie nur Schaden stiften, abgesehen davon, dass mit ihr Infectionskeime in die Wunde gebracht werden können; zur Diagnose wird sie nur selten etwas beitragen können, selbst die Entscheidung, ob eine Schusswunde penetrirend ist oder nicht, wird sie nicht immer bringen können; aber selbst wenn sie diese Entscheidung immer gäbe, wäre doch ihre Anwendung unnütz und wegen der damit verknüpften Gefahren zu unterlassen, weil unser therapeutisches Handeln von der Entscheidung dieser Frage gar nicht abhängig ist. In ganz ungefährlicher Weise bringt uns überdies die Untersuchung mittelst Röntgenstrahlen die sichere Erkenntniss. Den Vorschlag, in jedem Falle, in dem sichergestellt ist, dass es sich um einen penetrirenden Schuss handelt, den Schusscanal zu erweitern, um ihn zu desinficiren, um Knochensplitter zu entfernen und gegebenen Falls die Kugel zu extrahiren, halten wir nach unseren Erfahrungen für überflüssig und gefährlich; die kleinen Knochensplitter machen, wenn wir sie an Ort und Stelle lassen, keine Erscheinungen; Läsionen, die sie schon im Gehirn gesetzt haben, können wir auch durch ihre Entfernung nicht wieder repariren; die Kugel heilt reactionslos ein, wie wir



durch vielfache Röntgenuntersuchungen bei unseren Patienten festgestellt haben; durch jede Manipulation am Gehirn geben wir Veranlassung zu späterer grösserer Narbenbildung, die gewiss nicht für die Zukunft des' Patienten ganz irrelevant ist. Dass jede Trepanation die Gefahr eines späteren Hirnprolapses mit sich bringt, sei noch nebenbei erwähnt.

Gegen die im Gefolge der Schädelschüsse auftretende Blindheit sind wir therapeutisch machtlos; oft wird es nöthig sein, zum Schutze des gesunden das erblindete Auge zu entfernen.

c) Verletzung der Gesichtsknochen.

Unter den Kopfschüssen verdienen die Schusswunden des Gesichts noch eine besondere Betrachtung. Unter den von uns beobachteten Fällen endete ein Schuss in den Mund tödtlich; die Kugel hatte die Schädelbasis dicht vor der Sella turcica durchschlagen und das Gehirn verletzt (Krankengeschichte 29). Bei einem zweiten Mundschuss blieb die Kugel in der hinteren Rachenwand stecken (Krankengeschichte 47). Die Schusswunden des Gesichts sind mehr oder weniger stark zerrissen und bluten in der Regel heftig, durch die Nachbarschaft des Mundes kommt es leicht zur Infection, die zu Incisionen und Auskratzungen zwingt; schliesslich erfolgt Heilung unter mehr oder weniger starker Narbenbildung.

Den Verlust eines Auges durch einen Knochensplitter hatte ein Patient zu erleiden (Krankengeschichte 46).

Eine nach einer Schussverletzung des Oberkiefers mit Eröffnung der Oberkieferhöhle zurückbleibende Fistel nöthigte zu einem plastischen Verschluss, der mit gutem Erfolge ausgeführt wurde (Krankengeschichte 48).

II. Brustschüsse.

Nächst dem Schädel ist es das Herz, das als Ziel bei den Selbstmordversuchen gewählt wird. Diese Thatsache erklärt uns die grosse Zahl der im Frieden beobachteten Brustschüsse; wir zählen deren 44 Fälle; 33mal war die Verletzung Folge eines Selbstmordversuchs, 5mal eines Mordversuchs, 6mal war die Verwundung durch eigene oder fremde Unvorsichtigkeit beim Umgehen mit geladenen Waffen verursacht. In 2 Fällen führte die Verletzung zum Tode.



a) Herzschüsse.

Nur in einer geringen Zahl von Fällen, in denen die Waffe auf die linke Brustseite aufgesetzt wird, um das Herz zu treffen, wird dieses wirklich verletzt; die genaue Lage des Herzens ist dem Laien nicht bekannt; dadurch, dass die Waffe meist dicht neben der linken Brustwarze aufgesetzt wird, bleibt das Herz ausserhalb des Wirkungsbereichs der Kugel. Allerdings können wir allein aus dem Material, das dem Krankenhause zugeht, keine sicheren Schlüsse ziehen, denn es ist sicher, dass in der Mehrzahl der Fälle, wo das Herz wirklich getroffen wird, schon am Thatorte der Tod eintritt, so dass nur ein Bruchtheil von Herzverletzten in Behandlung kommt. Die Mehrzahl dieser erliegt noch in den nächsten Stunden oder Tagen ihrer schweren Verletzung, wenn auch der ersten von Rehn mit Erfolg operirten Herzstichwunde und der ersten von Noll[1]) geheilten Herzschusswunde schon einige weitere mit glücklichem Ausgange operirte Fälle gefolgt sind.

Günstiger wird die Prognose, wenn nur der Herzbeutel verletzt ist; dass isolirte Schussverletzungen des Herzbeutels vorkommen, kann nicht mehr bezweifelt werden. Eichel hat 27 Fälle aus der Literatur und nach eigener Beobachtung zusammengestellt, von denen 4 durch die Autopsie, ebenso viel durch Operation sichergestellt sind. Die Diagnose stützt sich bei Berücksichtigung der Lage des Einschusses in erster Linie auf die charakteristische dreieckige Dämpfungsfigur mit der Basis des Dreiecks nach unten; diese ist durch Bluterguss in den Herzbeutel bedingt — Hämopericardium. Das ergossene Blut hemmt das Herz in seiner Bewegungsfreiheit — Herztamponade nach Rose[2]) —; unregelmässige, beschleunigte Herzthätigkeit, kleiner Puls, Angst und Unruhe sind die klinischen Symptome. Die Herztöne sind bisweilen ganz rein, zuweilen gar nicht oder wie aus weiter Ferne zu hören; bei gleichzeitiger Luftansammlung im Herzbeutel wurde lautes metallisches Plättschern gehört.[3]) In anderen Fällen ist durch gleichzeitige Mitverletzung der Lunge die Herzdämpfung durch tympanitischen Schall ersetzt — Pneumopericardium; in einer letzten Reihe von Fällen wird die Diagnose erst durch

[1]) Noll, Chirurgen-Congress 1903. Ueber Herzschusswunden.
[2]) Rose, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 20.
[3]) Zwicke, Charité-Annalen. XI. Jahrgang.



Folgeerscheinungen — pericarditisches Reiben — wahrscheinlich gemacht.

Die Therapie bei diesen Verletzungen ist eine abwartende; die Umgebung der Wunde wird gründlichst desinficirt, diese selbst durch einen aseptischen Verband verschlossen; dem Kranken wird durch Morphium möglichste Ruhe geschaffen. Ist die Blutung in das Pericard so gross, dass das Herz in seiner Thätigkeit gehemmt wird, so ist ein operativer Eingriff gerechtfertigt; ebenso wenn im späteren Verlaufe ein pericardiales Exsudat so erheblich geworden ist, dass es Compressionserscheinungen macht, schliesslich, wenn aus dem schlechten Allgemeinbefinden und dem Charakter des Fiebers der Verdacht sich ergiebt, dass das Exsudat eitrig geworden ist. Bei der Möglichkeit, dass das Herz auch bei Anwesenheit von Flüssigkeit im Herzbeutel der Brustwand anliegt, ist eine Punction wegen der Gefahr, dass das Herz dabei verletzt wird, nicht erlaubt, zumal auch Blutcoagula durch die Canüle nicht entfernt werden könnten; die gegebene Operation ist die breite Eröffnung des Herzbeutels mit temporärer oder dauernder Resection von Rippen- und Brustbeintheilen — die Pericardiotomie mit nachfolgender Drainage. Von den vorgeschlagenen Schnitten zur Freilegung des Herzens wird man in der Regel den wählen, bei dem die äussere Wunde in die Schnittlinie fällt.

Wir haben unter unserem Material 4 Fälle von Herz- oder Herzbeutelverletzung, jedesmal mit Verletzung anderer Organe verbunden, 2 davon sind durch Section, 1 durch Operation, der letzte durch den Verlauf sichergestellt. Es folgen 3 Krankengeschichten, die vierte, Verletzung des Herzbeutels mit tödtlichem Ausgang durch schwere gleichzeitige Verletzungen der Abdominalorgane, wird unter den Bauchschüssen ausführlich mitgetheilt werden (Krankengeschichte 18).

6. M. P. 30 J. Rec. No. 470/95. Aufgen. 9. Mai 95. Geheilt entlassen 20. Juli 95.

Diagnose: Schussverletzung der Brust. Pneumothorax. Verletzung des Pericards.

Vorgeschichte: Angeblich durch Unvorsichtigkeit beim Gewehrreinigen entlud sich ein Mausergewehr, dessen Lauf nach der linken Brusthälfte des Patienten gerichtet war. Mit Nothverband eingeliefert.

Befund: 9. Mai. Aeusserst blasser, cyanotischer Mann. Periphere Theile kühl. Laut hörbares Röcheln in der linken Thoraxhälfte. Nach Ent-



fernung des Nothverbandes pfeift die Luft durch zwei an der linken Thoraxseite gelegene Wunden aus und ein; auf Compression der Wunden ruhige Athmung. 2 cm im Durchmesser haltende Einschussöffnung mit starker Pulvereinsprenkelung; diese reicht nach hinten bis zur vorderen Axillarlinie, woselbst die viel grössere etwa 4 cm im Durchmesser betragende, unregelmässig geränderte Ausschussöffnung sitzt; in derselben zahlreiche Rippensplitter — Fracturen der VI. und VII. Rippe.

Behandlung: Sorgfältige Desinfection. Verbindung des Ein- mit dem Ausschusse durch eine lange Incision; die Pleurahöhle ist breit eröffnet und es zeigt sich in der Tiefe auch eine Oeffnung im Pericard. Gazetamponade der Pleurahöhle, fester comprimirender Verband.

Verlauf: 10. Mai. Nachts grosse Unruhe. Delirien. Temp. 36°. Puls sehr klein, frequent, unregelmässig. Athmung beschleunigt, angestrengt. Aushusten grosser Mengen geronnenen Blutes. Therapie: Morphium- u. Campherinjectionen.

11. Mai. Ueber der ganzen linken Lunge tympanitischer Schall, Athemgeräusch kaum zu hören. Herztöne nicht zu hören. Puls hebt sich.

16. Mai. Tampons gewechselt. Der Riss im Pericard ist ziemlich geschlossen, man sieht die Action des Herzens.

21. Mai. Abendtemperatur zwischen 38 und 39°. Puls noch frequent, doch regelmässig und gut gespannt. Auswurf noch blutig gefärbt. Herztöne undeutlich zu hören. Athemgeräusch über der linken Lunge wieder etwas hörbar. Verbandwechsel: Pleura legt sich an. Riss im Pericard geschlossen. Entfernung mehrerer nekrotischer Knochensplitter. Tamponade.

16. Juni. Wunde hat sich sehr verkleinert. Normale Temperaturen. Lunge dehnt sich aus: in der Umgebung der Wunde pleuritisches Reiben. Kein Auswurf mehr.

20. Juli. Wunde geschlossen. Ueber den Lungen beiderseits normales Athemgeräusch, nur in der nächsten Umgebung der Narbe leichtes pleuritisches Reiben. Herztöne laut, rein; an der Spitze ab und zu pericarditisches Schaben. Gutes Allgemeinbefinden. Geheilt entlassen.

7. A. V. 41 J. Rec. No. 4624/99. Aufgen. 11. Februar 00. Geheilt entlassen 15. Mai 00.

Diagnose: Schusswunden des Kopfes und der Brust. Haemopericardium. Haemothorax sin. Pleuritis dextra.

Vorgeschichte: Conamen suicidii mit 7 mm Revolver; 2 Schüsse in den Kopf, 2 in die Herzgegend.

Befund: 11. Februar 00. Grosser robuster Mann. Puls kräftig, regelmässig. In der linken Mammillarlinie im V. u. VI. Intercostalraum je eine rundliche Schusswunde mit Pulvereinstreuungen in der Umgebung. Herzdämpfung nicht vergrössert, Töne rein. Lungen frei. Auf dem rechten Scheitelbein kreisrunde Einschussöffnung; Geschoss oberflächlich, mit der Kornzange entfernt; in der Nackengegend weitere Schusswunde, Geschoss nicht zu fühlen.

Verlauf: Aseptischer Verband.



20. Febr. Herzdämpfung nach rechts und oben verbreitert. Töne dumpf. Links Pleuraerguss.

22. Febr. Temperatur 38°. Puls 110, klein. Geringe Dyspnoe. Herzdämpfung stark nach rechts verbreitert in Dreiecksform; die Dämpfung geht nach links in die Pleuradämpfung über. Herztöne leise, dumpf. Pleuraexsudat links bis zur Mitte der Scapula. Ordin. Inf. Digit. 1,0/150,0.

8. März. Exsudat im Pericard zurückgegangen. Punction von 1200 ccm blutig-seröser Flüssigkeit aus der linken Pleurahöhle. Laute Reibegeräusche über der Herzbasis.

19. März. Herzdämpfung normal, keine Reibegeräusche mehr hörbar.

28. April. Punction von 1600 ccm klar-serösen Exsudats aus der rechten Pleurahöhle.

15. Mai. Weiterhin glatter Verlauf. Wunden verheilt. Bei gutem Allgemeinbefinden geheilt entlassen.

8. O. Z. 20 J. Rec. No. 1292/97. Aufgen. 18. Juli 97. † 18. Juli 97.

Diagnose: Schussverletzung des Herzens und der Lunge.

Vorgeschichte: Conamen suicidii mit 12 mm Revolver.

Befund: Hochgradige Anämie. Puls kaum zu fühlen. Einschussöffnung dicht neben der linken Mammilla. Umgebende Haut schwarz verbrannt. Sensorium benommen. Linke Thoraxhälfte stark ausgedehnt, bei der Athmung kaum bewegt; vorn lauter tympanitischer Schall. Herz ganz nach rechts verdrängt; Pulsation an der rechten vorderen Brustwand. Links hinten intensive Dämpfung. Hämorrhagisches Erbrechen.

Verlauf: Nach wenigen Stunden Exitus letalis.

Section: In der linken Pleurahöhle 2 l flüssigen Blutes. Herz liegt in der rechten Brustseite. Einschuss in den Herzbeutel. Der Schusscanal geht durch die Wand des linken Ventrikels, ohne in dessen Lumen einzudringen, dicht unter der Atrioventriculargrenze aus der Ventrikelwand heraus, dann wieder durch das Pericard, durch die linke Lunge dicht am Hilus. Das Geschoss sitzt fest eingekeilt in der V. Rippe am Collum costae. Herzbeutel leer.

Fall 8 kam in desolatem Zustande in das Krankenhaus; durch die Verletzung der Lunge dicht am Hilus waren grössere Gefässe durchschossen, der Tod an Verblutung nothwendige Folge. Auch Fall 6 kam in schwerem Zustande in Behandlung; nach $2^1/_2$ Monaten konnte der Patient völlig geheilt die Anstalt verlassen; nur leichtes pleuritisches Reiben in der Umgebung der früheren Wunde sowie pericardiales Schaben erinnerte an die schwere Verletzung. Im Falle 7 ist die Diagnose Herzbeutelverletzung durch die charakteristische Dämpfungsfigur sowie durch die pericardialen Geräusche sichergestellt.



b) Lungenschüsse.

In allen den drei eben mitgetheilten Krankengeschichten war die Herzverletzung mit einer Verletzung der Lungen verbunden; in der grossen Mehrzahl der Fälle, in denen das Herz getroffen werden soll, ist, wie schon oben erwähnt, die Lungenverletzung das einzige Resultat.

Wird allein die Pleura parietatis verletzt, so ergiesst sich Blut in den Pleuraraum, es entsteht der Hämothorax; die durch die äussere Wunde eingedrungene Luft wird, da die Wunde bald verklebt, schnell wieder resorbirt. Ist die Lunge mitverletzt, so tritt zu dem Blutverlust aus Pleura und Lunge noch Luft aus der durchschossenen Lunge; durch diese Combination entsteht der Hämopneumothorax. Der Hämothorax ist das constanteste Symptom: es ist gewöhnlich gleich nach der Verletzung gering und steigt in den nächsten Tagen an; unter 33 penetrirenden Lungenschüssen finden wir 28 mal dieses Symptom notirt, darunter 8 mal in Verbindung mit Pneumothorax. Ein nicht so constantes Symptom der Lungenverletzung ist die Hämoptoe; wir finden es unter unseren Fällen 14 mal, also in 41 pCt., erwähnt; auch prognostisch ist die Hämoptoe nicht zu verwerthen, da sie in ungünstig verlaufenden Fällen ganz fehlen, in günstigen erheblich sein kann. Ein weiteres Symptom ist das Hautemphysem, das, wenn vorhanden, meist auf die nächste Umgebung der Wunde beschränkt bleibt, in anderen Fällen aber auch die ganze Thoraxseite einnehmen kann.

Der Verlauf der Lungenschusswunden ist meist ein glücklicher und gilt dieser Satz sowohl für unsere Friedensschussverletzungen durch Revolver wie für die Kriegswunden durch die modernen Mantelgeschosse. „Die Lungenwunden gehören zu den günstigsten Verletzungen, welche durch Mantelgeschosse hervorgerufen werden."[1]

Ein Theil der Verletzten stirbt sofort oder sehr bald nach der Verwundung an innerer Verblutung; die überwiegende Mehrzahl kommt mit grösseren oder geringeren Beschwerden zur Beobachtung. Wir finden einen Bluterguss im Pleuraraum, der in den nächsten Tagen noch zunimmt; Dyspnoe und Cyanose ist die Folge der Lungencompression, Anämie der Schleimhäute der sichtbare Aus-

[1] Küttner, Kriegschirurgische Erfahrungen aus dem südafrikanischen Kriege.



druck der Blutung; das Krankheitsbild erscheint sehr gefährlich; doch die Blutung steht, das ergossene Blut wird langsam resorbirt, die Kranken genesen allmälig. In anderen Fällen sind die Erscheinungen der Lungencompression so bedrohlich, dass wir durch Entleerung des Blutes die Lunge vom Druck befreien müssen.

Unsere Therapie ist zunächst eine abwartende; gegen die schweren Blutungen bei Verletzung der Lunge in der Nähe des Hilus sind wir machtlos; hier werden wir auch durch unser Eingreifen den Verblutungstod nicht aufhalten können; die Erfolge der bisher gemachten Versuche sind nicht sehr ermuthigend[1]). Anders steht es mit der Frage des Eingriffs, wenn die Blutung aus einer der Wandungsarterien — A. mammaria int., A. intercostalis — stammt; hier wird man eventuell nach Resection eines Stückes einer Rippe durch Unterbindung die Blutung stillen können; schwieriger als die Operation selbst ist die Stellung der Diagnose. Von diesen seltenen Fällen abgesehen bleibt die Therapie eine abwartende. Die Wunde wird nach gründlichster Desinfection der Umgebung mit Jodoformgaze bedeckt, dem Kranken, dem wir möglichst jeden Transport ersparen, schaffen wir durch Morphium Ruhe; die bedrohlichen Erscheinungen gehen, wie wir gesehen haben, bald zurück, geschieht dies nicht so bald, bleibt die Athmung dauernd beengt, so entfernen wir den Erguss durch Aspiration; beim Wiederansteigen des Ergusses kann dieser Eingriff mehrmals nothwendig werden. Ebenso werden wir zur Aspiration greifen, wenn die Resorption sich sehr lange hinzieht. Beachtung verdient der Vorschlag von König[2]), bei erheblichem Bluterguss, auch ohne dass Indicatio vitalis vorliegt, zur Beschleunigung der Heilung die Entleerung des Ergusses vorzunehmen: „. . . . . Wir sind der Meinung, dass wir der activen Behandlung der Lungenschüsse mit erheblichem Bluterguss eine weitere Ausdehnung geben sollen, wie wir das heute auch zur Beschleunigung der Heilung bei einem Bluterguss in die Gelenke thun. Vor allem sollen wir beim Nachweis reichlichen Blutergusses am 2. und 3. Tage auch noch dann die Entleerung des Ergusses vornehmen, wenn die Erscheinungen nicht so drohend sind, dass sie als solche direct dazu auffordern. Und schliesslich sind wir der Meinung, dass, auch wenn die Er-

[1]) Léjars, Technik dringlicher Operationen. 1902. Seite 214 ff.
[2]) König, Berl. klin. Wochenschr. 1903. No. 32.



scheinungen erschwerter Athmung bei dem ruhenden Verletzten zurückgehen und man doch noch viel Blut im Raum durch physikalische Untersuchung und durch die Punctionsspritze nachweist, dieses Blut zweckmässig zu entleeren ist. Die Entleerungsversuche mit dem Trocar versagen häufig, deshalb wird auch hier die Rippenresection die normale Operation sein müssen. Wir befördern damit eine frühe Genesung des Verletzten, wie wir dasselbe auch bei dem Hämarthros durch Entleerung des Blutes mit dem Trocar erstreben. Selbstverständlich geben wir diesen Rath nur dem, welcher die Thoracotomie unter diesen Umständen zu einer vollkommen aseptischen Operation gestaltet."

Durch Infection von den verletzten Bronchien her oder auch durch nicht genügend gewahrte Asepsis bei der Punction kann das Exsudat im Pleuraraum vereitern, aus dem Hämothorax entsteht der Pyothorax. Diese Complication wird nach dem auch für jedes andere Empyem gültigen Verfahren durch Resectio costae mit nachfolgender Drainage behandelt.

Von unseren 44 Brustschüssen starben 2; der erste tödtlich verlaufende mit einer Verletzung des Herzens ist oben mitgetheilt (No. 8).

9. G. B., 59 J., Rec.-No. 1483/02, aufgen. 3. Juli 02, † 6. Juli 02.

Diagnose: Schussverletzung der Brust. Hämo-Pneumothorax.

Vorgeschichte: Conamen suicidii durch Schuss mit einem Revolver in die Herzgegend. Sofort eingeliefert.

Befund 3. Juli 02: Decrepider Mann bei vollem Bewusstsein.

Puls 96—100, mittelkräftig, regelmässig.

In der linken Mammillarlinie in Höhe der VI. Rippe Einschussöffnung mit von Pulver schwarz verfärbter Umgebung. Handbreit von der Wirbelsäule nach links in fast gleicher Höhe ist unmittelbar unter der Haut das Projectil als verschieblicher Körper zu fühlen. Ueber den Lungen keine Dämpfung; chronisch-katarrhalische Erscheinungen.

Verlauf: Desinfection, Verband. Morphium subcutan.

4. Juli. Links hinten unten handbreithohe Dämpfung, Athemgeräusch abgeschwächt, bronchial.

5. Juli. An Stelle der Dämpfung lauter tympanitischer Percussionsschall; Athemgeräusch aus der Tiefe wahrnehmbar; metallisch klingende Rasselgeräusche. Starke Dyspnoe. Puls jagend, kaum fühlbar, unregelmässig.

6. Juli. Dyspnoe und Collapserscheinungen nehmen zu. Exitus letalis.

Section: In der linken Mammillarlinie im VI. Intercostalraum ein hanfkorngrosses Loch mit scharfen Rändern von schwarzer Farbe; Umgebung bläulich-schwarz verfärbt. Bei der Eröffnung des Thorax zeigt sich in der

linken Pleurahöhle ein jauchig-blutig gefärbtes Exsudat, etwa 1000 ccm. Lunge zurückgesunken, Lungenpleura mit eitrigen, leicht abziehbaren Belägen bedeckt. Der vordere Theil des Zwerchfells zeigt ein etwa erbsengrosses Loch, durch das man in die Bauchhöhle gelangt. Auf der Schnittfläche zeigen sich die Lungen sehr blutreich; auf Druck quillt wässerige Flüssigkeit hervor. Der hintere Zwerchfellschenkel zeigt ebenfalls linksseitig eine erbsengrosse Durchbohrung. Im VIII. Intercostalraum links 2 Finger breit von der Wirbelsäule entfernt ein Loch von etwas über Erbsengrösse. Fühlt man in dieses Loch hinein, so zeigt sich ein höckeriger Defect der VIII. Rippe; auf dem Grunde des Loches liegen kleine Knochensplitter. Die Rückenhaut darunter ist nicht verletzt. (Geschoss wird nicht gefunden.)

Uebrige Organe ohne Besonderheiten.

In einem Falle war ein starkes Hautemphysem das einzige Symptom, dass die Kugel penetrirt war (No. 49).

Nur in einem einzigen Falle hatte die Kugel die ganze Thoraxseite perforirt; mehrfach war die Kugel bis zur gegenüberliegenden Seite durchgedrungen, blieb aber dann dicht unter der Haut stecken, wo sie in der Regel späterhin excidirt wurde. Der einzige perforirende Brustschuss war in den ersten Tagen durch Magendarmerscheinungen complicirt:

10. M. W., 22 J., Rec.-No. 2315/99, aufgen. 4. Februar 00, entlassen 3. März 00.

Diagnose: Brustbauchschuss. Hämothorax.

Vorgeschichte: Conamen suicidii durch Schuss aus einem Revolver in die linke Brustseite.

Befund: Gracil gebaute Patientin. Puls ruhig, gut gespannt. Im VI. linken Intercostalraum in der Mitte zwischen Sternalrand und Mammillarlinie kreisrunde Einschussöffnung; umgebende Haut von Pulver geschwärzt; hinten etwa 4 Querfinger links von der Wirbelsäule in der Höhe der XI. Rippe grössere Ausschussöffnung; Kugel (7 mm) fällt bei der Untersuchung heraus.

Lungen- und Herzbefund normal. Abdomen weich, doch besonders in der Magengegend auf Druck empfindlich. Recti nicht gespannt. Kein Erbrechen, leichte Uebelkeit.

Therapie: Aseptischer Verband. Keine Nahrung per os. Nährklystiere.

Verlauf: 5. Februar. Mehrmaliges Erbrechen von altem Speisebrei ohne Blutbeimengung. Abdomen unverändert. Links hinten über den untersten drei Rippen absolute Dämpfung. Geringe Dyspnoe.

6. Februar. Abdomen etwas aufgetrieben, mehr empfindlich, Recti gespannt. Kein Erbrechen. Singultus. Temperatur 38°.

7. Februar. Auf Eingiessung Stuhl. Leib weich und in der Magengegend empfindlich.

8. Februar. Stündlich esslöffelweise Nahrung. Exsudat in der linken Seite bis etwas über Angul. scapul.



18. Februar. Temperatur normal. Exsudat geht zurück. Schusswunden vernarbt.

24. Februar. Dämpfung links hinten noch 2 Querfinger hoch.

3. März. Lungenbefund normal. Keine Erscheinungen seitens des Magendarmcanals. Geheilt entlassen.

Einmal schloss sich an einen Lungenschuss eine Pneumonie an. Litten[1]) hat zuerst auf die nach Contusion des Thorax auftretende sog. „Contusionspneumonie" aufmerksam gemacht. In unserem Falle hat es sich nach dem Verlaufe wohl nicht um echte genuine Pneumonie, sondern nur um eine einfache Lungeninfiltration in der Umgebung des Schusscanals mit pneumonischen Erscheinungen gehandelt:

11. F. T., 24 J., Rec.-No. 2623/94, aufgen. 28. November 94, geh. entlassen 22. December 94.

Diagnose: Schussverletzung der linken Brustseite. Pneumonia sin.

Vorgeschichte: Von einem Freund aus Unvorsichtigkeit mit einem Taschenterzerol aus 3 m Entfernung angeschossen.

Befund: 28. November. Mittelkräftig gebauter, schlanker junger Mann. Gesicht geröthet, Respiration kurz, oberflächlich, beschleunigt. Temp. 37,9°.

Im VI. linken Intercostalraum in der mittleren Axillarlinie 5 Pfennigstückgrosse Einschussöffnung mit zerrissenen Rändern.

Ueber der linken Lunge hinten vom unteren Drittel der Scapula ab Dämpfung, die sich in einem 2 Querfinger breiten Streifen aufhellt und über den untersten zwei Rippen absolut wird. Auscultatorisch hinten rechts und links überall scharfes, lautes Athemgeräusch, unterhalb des linken Angulus scapul. spärliches Knistern. Herzdämpfung etwas verbreitert, Töne rein. Blutiger Auswurf.

Verlauf: 1. December. Patient sehr apathisch, Gesicht stark geröthet, leidender Gesichtsausdruck. Athmung sehr oberflächlich; heftige Stiche in der linken Seite. Dämpfung reicht bis zur Spina scapulae. Probepunction ergiebt nur eine ganz geringe Menge blutig-seröser Flüssigkeit; man fühlt mit der Punctionsnadel derbinfiltrirtes Lungengewebe. Stimmfremitus links schwächer. Auswurf geringer, blutig tingirt. Ord.: Brustumschlag, Morphium.

4. December. Allgemeinbefinden besser. Stiche geringer, Dämpfung unverändert. Leichtes Fieber.

10. December. Dämpfung bis zur Mitte der Scapula aufgehellt. Athemgeräusch bronchial mit spärlichem, feinblasigem Rasseln. Auswurf rein schleimig. Temperatur normal.

22. December. Schusswunde geheilt. Dämpfung links hinten vollständig verschwunden, Athemgeräusch noch verschärft, vesiculär; keine Rasselgeräusche. Allgemeinbefinden gut.

[1]) Zeitschr. f. klin. Medicin. 1882.



In zwei Fällen kam es durch Vereiterung des Pleuraexsudats zum Empyem, das beide Male einen chronischen Charakter annahm (Krk.-Gesch. 50, 51).

c) Weichtheilsschüsse.

Auch unter unseren Brustschüssen haben wir eine Reihe von Fällen, in denen die Kugel den Brustraum garnicht eröffnet hat, in denen ihre Kraft schon an der Rippe oder am Brustbein erlahmte. In wenigen Tagen waren unter aseptischem Verbande die kleinen Quetschwunden verheilt, nur in einem Falle erforderte eine Knochennekrose am Proc. xyphoid. eine längere Behandlung (Krk.-Gesch. 76).

Zwei der beobachteten Weichtheilsschüsse hätte man wohl früher als sogenannte Contourschüsse angesehen; wir wissen jetzt, dass auch diese anscheinend im Bogen dem Laufe einer Rippe folgenden Schusskanäle einen vollkommenen geraden Verlauf haben, wenn wir die Stellung des Körpers, besonders das Verhältniss des Arms zur Brust im Moment des Schusses berücksichtigen (Krk.-Gesch. 77, 78).

Fall 77 ist noch dadurch interessant, dass es gelang, auf einem mit der Kugel excidirten Tuchfetzen Staphylococcus pyog. aur. culturell nachzuweisen.

III. Bauchschüsse.

18 unserer Schussverletzungen betrafen den Unterleib; 9 von ihnen genasen ohne jeden Eingriff. Während bei einem von diesen eine vorübergehende Blutbeimengung im Urin für einen Streifschuss der Niere spricht (Fall 79), ist es bei den übrigen 8 zum Theil ausgeschlossen, zum Theil unwahrscheinlich, dass die Schüsse penetrirend waren, d. h. dass das Peritoneum eröffnet war (Krk.-Gesch. 80—87).

Bei den übrigen 9 wurde wegen Verdachts auf Verletzung der Unterleibsorgane, der sich in jedem Fall als gerechtfertigt erwies, die Laparotomie ausgeführt. Mit Berücksichtigung der schon von v. Haselberg mitgetheilten Fälle verfügen wir über 14 penetrirende Schussverletzungen des Unterleibs, bei denen die Laparotomie ausgeführt wurde; 5 Patienten wurden durch diesen Eingriff gerettet.

Die Frage der primären Laparotomie bei penetrirenden



Bauchschüssen hat im letzten Jahrzehnt in lebhafter Discussion gestanden. Die Vertreter der exspectativen und der operativen Therapie standen sich schroff gegenüber; durch grosse Zahlenreihen suchte Jeder die Richtigkeit seines Vorgehens zu beweisen. Wohl die grosse Mehrzahl der Chirurgen stand schliesslich auf dem Standpunkt, sofort oder doch wenigstens auf das erste Zeichen einer Eingeweide- oder Gefässverletzung die Laparotomie vorzunehmen. Da kam der südafrikanische Krieg, und die Erfahrungen, die bei den penetrirenden Bauchschüssen gemacht wurden, schienen dadurch, dass sie kritiklos auch auf die Friedensverhältnisse übertragen wurden, das mühsam Errungene wieder zu gefährden.

„Ein durch den Bauch Geschossener stirbt in diesem Kriege, wenn man ihn operirt, und bleibt am Leben, wenn man ihn in Ruhe lässt.“ In diesem Satze fasste Mac Cormac[1]) seine Erfahrungen zusammen, die er auf den Schlachtfeldern Südafrikas gesammelt hatte. Dass die Operirten dem Eingriff erlagen, kann nicht Wunder nehmen, wenn man liest, dass bei einer solchen Laparotomie die hervorgezogenen Därme sofort schwarz von Fliegen gewesen seien, dass der berüchtigte, durch jede Fuge dringende Staubsturm den Sand in die Bauchhöhle getrieben habe. Dazu kam der Mangel an brauchbarem Wasser, die Schwierigkeit der Nachbehandlung. Auffallend war die glatte Heilung vieler Bauchschüsse bei conservativer Behandlung. Küttner berechnet 56 pCt. Heilungen. Als Erklärung für diesen auffallend günstigen Verlauf der penetrirenden Bauchschusswunden hat man auf das kleine Kaliber und die grosse Durchschlagskraft der modernen Kriegswaffen hingewiesen; die dadurch gesetzten Perforationen des Darms sind so klein, dass sie sofort durch prolabirte Schleimhaut verschlossen werden können; dazu kommt, dass im Kriege Magen und Därme meist ziemlich leer sind und damit die Gefahr des Austritts von Darminhalt mit folgender Peritonitis geringer ist. In einer Reihe von Fällen schliesslich durchbohrt das Projectil den Unterleib, ohne die Eingeweide zu verletzen, eine Möglichkeit, die ja auch durch Versuche festgestellt ist.

Diese Erfahrungen im Verein mit der Ungunst der äusseren Verhältnisse berechtigen zur abwartenden Therapie im Kriege; für

1) Küttner, l. c.

die Friedensschussverletzungen, wo die günstigen Vorbedingungen für eine Naturheilung wesentlich geringer sind, bleibt die Operation zu Recht bestehen. Bei der geringeren Durchschlagskraft der Friedensgeschosse sind die Darmlöcher grösser, ein Verschluss durch Schleimhautprolaps daher nur selten möglich; durch die mehr oder weniger erhebliche Füllung der Intestina ist die Gefahr des Austritts von Darminhalt in die freie Bauchhöhle wesentlich grösser. Ein Theil der in Südafrika thätig gewesenen Chirurgen hat sich auch ausdrücklich dagegen erklärt, ihre Kriegserfahrungen auf die Friedenspraxis zu übertragen: „Für den Frieden gelten alle diese Auseinandersetzungen nicht. In Friedenszeiten würde ich jeden Bauchschuss laparotomiren, der zu rechter Zeit in einen modernen Operationssaal kommt, denn eine im Kriege als gering geltende Mortalität ist für den Frieden zu gross[1])." Für den Frieden muss es als Regel gelten, bei jeder perforirenden Schusswunde möglichst bald nach der Verletzung die Laparotomie vorzunehmen: „Angesichts der ausserordentlich grossen Gefahren, welche die Eingeweideverletzung und die Blutung in die Bauchhöhle mit sich bringen, erscheint es geboten, bei jeder perforirenden Bauchwunde, bei welcher nach dem Ort und der Art der Verletzung, sowie nach den bald auf die Verwundung folgenden Erscheinungen eine Eingeweide- oder Gefässverletzung als wahrscheinlich anzunehmen ist, baldmöglichst zur breiten Eröffnung und Revision der Bauchwunde zu schreiten, — allerdings jedoch nur dann, wenn man diese Operation unter allen Cautelen der aseptischen Wundbehandlung ausführen kann[2]).

Die Diagnose, ob ein Bauchschuss penetrirend ist oder nicht, begegnet grossen Schwierigkeiten, da es keine sicheren, constant auftretenden Symptome giebt; am ehesten ist noch eine schwere Blutung festzustellen; die Anämie, der kleine kaum fühlbare Puls im Verein mit dem percutorischen Nachweis des Flüssigkeitsergusses in der freien Bauchhöhle geben die sichere Ueberzeugung, dass es sich um eine Blutung in die Bauchhöhle und nicht nur um eine Shockwirkung handelt. Allerdings wird unsere Hülfe in diesen Fällen oft vergeblich kommen, wenn sich eine Verletzung der

1) Küttner, l. c.
2) Körte, Handbuch der praktischen Chirurgie. III. Band. 1903. S. 91.



grossen Unterleibsgefässe oder Zertrümmerung der blutreichen grossen Bauchdrüsen ergiebt.

Blutungen der Leber und Milz wird man durch die Naht und zur grösseren Sicherheit mit nachfolgender Tamponade behandeln; beim Misslingen dieser Versuche wird man bei der Milz unter Umständen das ganze Organ exstirpiren, eine Operation, die schon mehrfach mit Erfolg ausgeführt worden ist.

Für die Organverletzung ohne grössere Blutung giebt es, wie gesagt, keine sicheren Zeichen. Das gallige Erbrechen, das nach v. Angerer bei frühem Auftreten Zeichen einer Magendarmverletzung ist, ist nicht so constant, dass sein Fehlen gegen eine Verletzung spricht; ebenso wenig constant ist das Verschwinden der Leberdämpfung. Als häufigstes Symptom findet sich noch die reflectorische Spannung der Bauchdecken. Dieses Zeichen in Verbindung mit dem ganzen Eindruck, den der Kranke macht, ängstliches Aussehen, kleiner Puls, costale Athmung, wird den Verdacht auf eine Magendarmverletzung rechtfertigen und damit die Laparotomie erfordern.

Ich lasse nunmehr unsere laparotomirten Fälle folgen:

12. A. J., 38 J., Rec. No. 3197/97, aufgen. 15. März 1898, geheilt entlassen 21. August 1898.

Diagnose: Schussverletzung des Magens. Subphrenischer Abscess. Empyem.

Vorgeschichte: Conamen suicidii durch Schuss aus 7 mm-Revolver in die linke Brustseite. Aufnahme 2 Stunden nach der Verletzung.

Befund: Kräftiges Mädchen bei freiem Bewusstsein, Puls kräftig, Athmung frei. Einschussöffnung im 7. Intercostalraum, 1 cm ausserhalb der Mammillarlinie; Wundränder verkohlt. L. h. über den untersten 3 Rippen Dämpfung. Leib weich, Epigastrium vorgewölbt, druckempfindlich, Leberdämpfung schmal; kein freier Erguss nachweisbar.

Verlauf: Sofort Operation (etwa 2 Stunden nach der Verletzung): Bauchschnitt am linken Rectusrand. Kein Blut in der Bauchhöhle. Unter pressender Athmung mit grosser Mühe Magen vorgezogen. Am Magenfundus ein der Grösse des Geschosses entsprechendes Loch, dessen Ränder noch bluten. Kein Schleimhautprolaps. Loch durch doppelreihige Naht geschlossen. Stumpfe Durchtrennung der Ligg. gastro-colica. Absuchen der Hinterfläche des Magens; weiteres Loch nicht gefunden. Jodoformdocht in die Bursa omentalis, zur Bauchwunde herausgeleitet. Schluss der Bauchwunde. — Während die Bauchwunde glatt verheilt, tritt nach 8 Tagen ein subphrenischer Abscess auf.

23. März. Bei tiefem Athemholen Stiche in der linken Seite. Druck auf den 10. Intercostalraum in der hinteren Axillarlinie schmerzhaft. Punction



unterhalb der 10. Rippe in der Achsellinie ergiebt rötliche, etwas sauer riechende, eitrige Flüssigkeit. Temperatur fieberhaft.

Operation: Chloroformnarkose. Resection eines 5 cm langen Stückes der XI. Rippe. Pleurablätter nicht verklebt, daher durch Steppnaht in einem etwa 4 cm langen, 2 cm breiten Raum aufeinandergenäht. Incision in diesem Raum. Zwerchfell mit Fadenschlingen angeschlungen. Eröffnung des subphrenischen Raums: aus einem Hohlraum zwischen Magen und Milz werden 100 ccm rother, eitriger Flüssigkeit entleert. Ausspülen mit heissem Wasser. Drainröhrchen neben Jodoformgazetamponade. Zunächst Fieberabfall; nach weiteren 14 Tagen unter Schüttelfrost Temperaturanstieg. Remittirendes Fieber. Grosse Hinfälligkeit.

20. April. Athmung sehr frequent. L. h. Dämpfung bis zur Spina scapulae. Herzdämpfung nach rechts verdrängt. Probepunction ergiebt geruchloses, trübseröses Exsudat mit zahlreichen Streptokokken. Von der Wunde aus gelangt man mit einer Punctionsspritze in den Eiterherd; mit der Hohlsonde eröffnet, mit Kornzange erweitert; es ergiessen sich etwa 2 Liter trüber Flüssigkeit. Ausspülen mit heissem Wasser. Drainage. — Weiterer Verlauf nunmehr glatt, fieberfrei. Die Wunden schliessen sich allmählich, Patientin erholt sich langsam.

21. August. Wunden geschlossen. Linke Lunge vollkommen ausgedehnt. Das Röntgenbild zeigt ein der Kugel entsprechendes Gebilde in der Höhe des Einschusses rechts von der Wirbelsäule. Bei gutem Allgemeinbefinden geheilt entlassen.

13. M. P., 19 J., Rec. No. 2741/03, aufgen. 24. Februar 03, geheilt entlassen 25. April 03.

Diagnose: Schussverletzung des Magens und der Leber. Subphrenischer Abscess.

Vorgeschichte: Pat. wurde aus $^1/_2$ m Entfernung aus einer Pistole geschossen; sofort aufgenommen.

Befund: 24. Februar. Kräftiges Mädchen, blühend aussehend. Unterhalb der VI. Rippe etwas links von der Mittellinie etwa Pfennigstück grosse, mässig blutende Einschussöffnung mit zerfetzten Rändern. Herz, Lungen ohne Befund, Puls regelmässig, kräftig. Leib weich, nicht schmerzhaft.

Verlauf: Desinfection der Umgebung. Aseptischer Verband. Nachdem Pat. etwa 1 Stunde ruhig im Bett gelegen hat, wird sie plötzlich sehr unruhig, klagt über heftige Leibschmerzen. Mehrfaches Erbrechen alter Speisereste. Leib bretthart gespannt, diffus druckempfindlich. Schlechtes Aussehen: Blässe und Cyanose.

Sofort Operation (etwa 2 Stunden nach der Verletzung). Längsschnitt vom Nabel bis Proc. ensiformis; in der Bauchhöhle Blut. Beim Aufklappen der Leber findet sich ein Schusscanal durch den linken Leberlappen, der mässig blutet. Nachdem der Magen kräftig nach abwärts gezogen ist, findet sich ein Loch nahe der Cardia fingerbreit neben der kleinen Curvatur; Verschluss durch mehrreihige Catgutnaht; an der Hinterfläche des Magens correspondirendes Loch, das ebenfalls übernäht wird. Leberwunde mit Catgut vernäht. Absuchen



des Darms; weitere Verletzung nicht gefunden. Sehr reichliche Spülung mit heissem Salzwasser. Jodoformgazestreifen zwischen Magen uud Leber, kleiner Streifen auf die vordere Leberwunde. Austrocknen. Naht. — Verlauf zunächst fieberfrei; nach einigen Tagen tritt unter Temperatursteigerung linksseitiges Pleuraexsudat und subphrenischer Abscess auf.

3. März. Hinten links Dämpfung bis zur Mitte der Scapula; in der linken Axillarlinie eine von der 7. Rippe abwärts gehende tympanitische Zone, die druckempfindlich ist. Probepunction ergiebt trüb-seröses, nicht stinkendes Exsudat, das Leukocyten und Streptokokken enthält. Operation: Incision am untern Rande des linken Rippenbogens in der Achsellinie; Ablösung der Muskeln, Resection des distalen Endes der 12. Rippe; von da stumpfes Eindringen in die Zwerchfellkuppe; auf der convexen Leberfläche fibrinöses Exsudat, wenig Flüssigkeit. Punction der Pleura ergiebt trübe seröse Flüssigkeit, von der etwa 200 ccm abgesogen werden. In den nächsten Tagen ziemlich reichliche Secretion aus dem subphrenischen Abscess. Wegen Wiederansteigen des Pleuraexsudats Punction wiederholt. Die Incisionswunde schliesst sich langsam, nachdem vorübergehend das Sekret fäculenten Charakter angenommen hatte, auch einmal ein Taenienglied aus der Wunde entleert worden war.

25. April. Wunden verheilt. Bauchnarbe fest. Lungenbefund normal. Ungestörtes Wohlbefinden. Geheilt entlassen.

14. P. K., 18. J., Rec. No. 1431/03, aufgen. 3. Juli 03, geheilt entlassen 25. August 03.

Diagnose: Magenschuss. Hämothorax.

Vorgeschichte: Conamen suicidii. Schuss mit 9 mm-Revolver in die Herzgegend. Letzte Mahlzeit vor 12 Stunden.

Befund: 3. Juli 03. Mässig genährter Patient. Bewusstsein frei. Puls 108, klein, Athmung frequent. Thorax lang, schmal; Lungen- und Herzbefund normal. Im 6. Intercostalraum links und 2 Finger breit nach einwärts von der Mammillarlinie pulvergeschwärzte Einschussöffnung, aus der es mässig blutet. Abdomen: Bauchdecken gespannt, auf Druck, besonders in der Magengegend, schmerzhaft. Leberdämpfung erhalten. Kein Erbrechen.

Verlauf: Es wird die Diagnose auf Magenverletzung gestellt und sofort zur Operation geschritten ($1^1/_2$ Stunden nach der Verletzung): Längsschnitt in der Mittellinie vom Proc. ensiformis bis Nabel. Nach Eröffnung der Bauchhöhle fliesst etwas Blut aus dem linken Zwerchfellkuppelraum. Magen nach vorn gezogen; es findet sich an seiner Vorderfläche nahe der kleinen Curvatur eine schräg von oben aussen nach unten innen verlaufende Wunde; diese wird zweireihig mit Catgut übernäht. Eröffnen der Bursa omentalis; an der Hinterfläche des Magens wird keine Verletzung gefühlt. Schlitz mit Catgut vernäht. Uebrige Bauchhöhle ohne Besonderheiten. Ausspülen mit heissem Wasser. Drain, 2 Jodoformgazestreifen unter den linken Leberlappen. Bauchdeckenetagennaht.

4. Juli. Patient hat die Operation gut überstanden. Kein Erbrechen, Leib weich. Ueber der Lunge links hinten unten handbreite Dämpfung mit



aufgehobenem Athemgeräusch und Stimmfremitus. Temperatur 37,8°, Puls 100, ziemlich kräftig.

6. Juli. Dämpfung über der linken unteren Lungengrenze bis zur Mitte des Schulterblatts gestiegen. Athemfrequenz gesteigert, keine Dyspnoe.

9. Juli. Temperatur 39,5°. Durch Punction Entleerung von etwa 50 ccm reinen, lackfarbigen Bluts aus dem linken Pleuraraum. Subjective Erleichterung. Bauchwunde reactionslos. Drain und Gaze entfernt.

18. Juli. Temperatur zeigt leichte abendliche Steigerungen. Links hinten unten unverändert absolute Dämpfung bis zur Obergrätengrube. Allgemeinbefinden nicht gestört.

25. August. Wunde fest vernarbt. Kein Bauchbruch, keine Beschwerden seitens des Abdomens. Links hinten vom Augulus scapulae abwärts Dämpfung, abgeschwächtes Athemgeräusch, Knarren und Reiben. Hitzebestrahlung, Jodanstrich ohne erheblichen Erfolg. Linke Lunge bleibt bei der Athmung zurück. Allgemeinbefinden gut. Geheilt entlassen.

15. G. v. D., 27 J., Rec. No. 713/95, aufgen. 1. Juni, † 4. Juni 95.

Diagnose: Perforirende Schussverletzung des Bauches.

Vorgeschichte: Conamen suicidii durch Schuss in den Unterleib: am nächsten Morgen in das Krankenhaus eingeliefert.

Befund: 1. Juni. Sehr kräftiger, etwas blasser Mann. In der linken Parasternallinie dicht unter dem Rippenbogen Einschussöffnung. Leib nicht aufgetrieben, etwas empfindlich: freier Erguss in der Bauchhöhle nicht nachweisbar.

Verlauf. Operation (etwa 20 Stunden nach der Verletzung): Längsschnitt durch die Schussöffnung hindurch 8 cm lang. Vorziehen des Darms und Magens; letzterer intakt. Der Befund von freiem, ganz locker geronnenem Blut in der Bauchhöhle lässt mit Sicherheit auf eine Verletzung eines der Bauchorgane schliessen. Daher Auspacken des Darms auf Gaze. In einer Dünndarmschlinge entsprechend etwa der Grenze zwischen Jejunum und Ileum ein die Darmwand an einer kleinen Stelle perforirender Streifschuss $2^1/_2$ cm lang, $^1/_2$ cm breit. Das benachbarte Mesenterium blutet an 2 aneinander gegenüberliegenden Stellen. Darmnaht. Sorgfältigste Desinfection des Darms und Toilette der Bauchhöhle. Es scheint immer noch eine Blutung im Abdomen vorhanden zu sein, doch gelingt es zunächst nicht, die Stelle zu finden. Die Operation wird wegen zu befürchtenden Collapses abgebrochen. Drainage der Bauchhöhle. Abends Erbrechen nicht übelriechender Massen. Temp. 39,7°. Magenausspülung. Morph. subcutan.

2. Juli. Verband durchblutet. Puls gut, Leib weich, kaum empfindlich; Zunge leicht belegt. Brechreiz. In der Nacht viel Erbrechen.

3. Juli. Drain heute entfernt. Puls etwa 90. Zunge belegt. Leib nicht druckempfindlich; kein Erguss nachweisbar. Erbrechen besteht fort. Magenausspülung, Morphium.

4. Juni. Kräfteverfall. Puls 110—120. Zunge stark belegt. Leib etwas aufgetrieben: seit der Operation kein Flatus, kein Stuhlgang; verschiedene Ein-





giessungen kamen ungefärbt zurück. Erbrechen. Magenausspülung fördert sehr viel faeculent riechende Massen zu Tage. Abends Collaps und Exitus.

Section. In der Bauchhöhle flüssiges Blut. Peritoneum zeigt stark injicirte Gefässe. In einer der oberen Ileumschlingen eine quere Darmnaht mit fest schliessenden, normal aussehenden Rändern, eine Naht und Unterbindung im zugehörenden Mesenterium. Etwas oberhalb davon (20 cm) eine 2. Schussverletzung, die aber nur eine Abtrennung der äusseren Schichten mit Intaktlassung der Mucosa bedeutet. Etwas zerrissenes Loch im Mesocolon descendens, Blutgerinnsel und Blutinfiltration des umgebenden Mesocolon; Blutung in die linke Nierenkapsel, Blutinfiltrationen des untersten Nierenrandes. Zerreissung der Oberfläche. Darm überall durchgängig. Keine Achsendrehung.

16. F. H., 42 J., Rec. No. 4456/96, aufgen. 28. März 97, † 29. März 97.

Diagnose: Bauchschuss. Verletzung des Darms. Peritonitis.

Vorgeschichte: Patient spielte mit einem geladenen Revolver: derselbe entlud sich und die Kugel drang ihm in den Leib.

Befund: 28. März 97. Sehr fettreicher Mann. Leib aufgetrieben, schmerzhaft. Athmung beschleunigt. Puls gut gespannt, 100. Einschuss am linken Rippenrand, in der Mitte zwischen Parasternal- und Mammillarlinie.

Verlauf. Operation (etwa 5 Stunden nach der Verletzung): Längsschnitt auf der linken Bauchseite vom Einschuss abwärts bis Nabelhöhe. Schnitt durch den Rectus: sehr fettreiches Netz liegt vor, von Blutungen durchsetzt. Magen klein, lässt sich nicht vorziehen, erscheint unverletzt. Netz in die Höhe geschlagen, 2 Schusswunden in der Flexura coli sinistra, Einschuss und Ausschuss länglich, zerfetzt. Uebernähung durch doppelte fortlaufende Seidennaht. Appendix epipl. darüber. Ganzer Unterbauch voll blutigjauchiger Flüssigkeit mit Kotpartikeln: Austupfen. 2 weitere Oeffnungen im Jejunum übernäht. Bauchhöhle mit sterilem heissem Wasser und Gazecompressen möglichst gereinigt. Drain durch Knopflochschnitt in der linken Flanke.

29. März. Temperatur 38,3°. Grosse Unruhe: Puls nicht zu fühlen. Campherinjectionen. Abends Exitus letalis.

Section. Aeusserst fettreiche männliche Leiche. In der linken Bauchseite neben der Mittellinie 15 cm lange Operationswunde. In der Bauchhöhle blutiges Serum. Die oberflächlichen Darmschlingen sind mit leicht gerötheten fibrinösen Beschlägen überdeckt. In den tieferen Theilen, besonders in der linken Regio hypochondr. mässige Mengen Eiter. Im Quercolon nahe der Flexura lienalis eine etwas zusammengezogene Stelle in der Darmwand und Netz, in der einige Nähte liegen. Die Serosaoberfläche der Wunde ist fest geschlossen. Eine ähnliche Stelle findet sich in einer Jejunumschlinge, ebenfalls ohne missfarbige oder eitrige Beläge. In der starken seitlichen Fettleiste des Colon descend. findet sich eine ziemlich scharfe, im Ganzen rundliche, mit leicht haemorrhagischen Rändern versehene Oeffnung, von der ein Canal durch die Fettanhänge schräg nach hinten unten verläuft. Die Darmwand zeigt einen langen Spalt der Muscularis, aus der die Schleimhaut, selbst intakt, prolabirt ist. Hinter dieser Stelle setzt sich der Schusscanal in den Musc. psoas fort.



Die Innenoberfläche der verletzten Darmschlingen zeigt überall nur leichte haemorrhagische Färbung, keine Nekrose.

17. A. P., 42 J., Rec. No. 3103/98, aufgen. 13. Nov. 98, † 14. Nov. 98.

Diagnose: Schuss in den Unterleib mit Verletzung des Magens und Darms. Perforationsperitonitis.

Vorgeschichte: Conamen suicidii mittelst Revolver. Aufnahme in das Krankenhaus nach 5 Stunden.

Befund: Grosser fettleibiger Mann mit blasser Gesichtsfarbe. Leichte Benommenheit. Puls mittelkräftig, etwas beschleunigt. Lungengrenzen normal, reines Vesikulärathmen. Herzdämpfung in normalen Grenzen, Töne rein. Im linken 5. Intercostalraum in der Parasternallinie Einschussöffnung, Wundränder verbrannt. Abdomen in der Gegend des Proc. ensiformis bis Nabel aufgetrieben, stark druckempfindlich; in der linken Seite Dämpfung, die bei Lagewechsel schwindet. Einmaliges Erbrechen, frei von Blut.

Verlauf: Diagnose auf Magenverletzung gestellt, daher sofort Operation (etwa 7 Stunden nach der Verletzung): Sehr fette Bauchdecken. Nach Eröffnung der Bauchhöhle durch Längsschnitt vom Proc. ensiformis bis Nabel dringt freies Gas und Blut, untermischt mit schmutzig-grüner Flüssigkeit, aus der Bauchhöhle. Magen angezogen. An der kleinen Curvatur ziemlich weit gegen die Cardia hin eine Oeffnung von Fingerkuppengrösse, aus der Mageninhalt hervorquillt. Doppelreihige Naht. Im linken Leberlappenrande ein Schussloch, das mässig blutet; Blutung steht auf Gazetamponade. Hinterwand des Magens freigelegt; ein Loch, correspondirend mit dem vorderen, übernäht; ebenso Loch im Mesocolon. In der Bauchhöhle abwärts vom Mesocolon Blut, Mageninhalt nud misfarbiges Exsudat. Bauchwunde bis unterhalb des Nabels gespalten. Loch im Colon descendens vernäht. Im Jejunum unmittelbar am Austritt aus dem Mesocolon finden sich zwei längliche Oeffnungen, die mit grosser Mühe freigelegt werden. Das eine in Längsrichtung übernäht, bei der zweiten Schleimhautprolaps abgetragen, dann übernäht, ebenso ein Loch im Mesocolon. Gesammter Dünndarm ausgepackt: an der Radix des Dünndarmmesenteriums ein länglicher Schlitz, der übernäht wird. Gründliches Austupfen des Bauches mit heissem Wasser und Gaze. Revision aller Nähte. Mühevolle Reposition. Schluss der Bauchhöhle. Gegen Abend Unruhe. Puls jagend, 160. Erbrechen.

14. Nov. Exitus letalis.

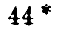
Section: Pericard und Pleura unverletzt; geringer Bluterguss in beiden. Ausgedehnte Peritonitis. Weitere Verletzungen des Darms werden nicht gefunden. Dünndarmschlingen stark gebläht. Nähte haben gehalten.

18. A. B., 35 J., Rec.-No. 3251/99, aufgen. 6. Nov., † 7. Nov. 1899.

Diagnose: Schussverletzung des Pericards, der linken Pleura und der Abdominalorgane.

Vorgeschichte: Conamen suicidii durch Revolverschuss in die linke Brustseite.

Befund: 6. November. Grosser, kräftig gebauter Mann. Sensorium frei. Puls 120, kräftig, regelmässig. Im 6. linken Intercostalraum etwas ausser-





halb der Mammillarlinie kreisrunde Einschussöffnung; umgebende Haut durch eingesprengtes Pulver geschwärzt. Am Rücken 3 Querfinger unter dem Angul. scapulae kleine Ausschussöffnung, aus der etwas dunkles Blut fliesst. Herzdämpfung in normalen Grenzen, Töne rein; ausser einem kleinen tympanitischen Schallbezirk in der Umgebung des Ausschusses überall heller, voller Lungenschall. Athemgeräusch wegen sehr oberflächlicher Athmung kaum zu hören. Leib eingezogen, Bauchdecken bretthart gespannt; starke Schmerzhaftigkeit im Epigastrium. Leberdämpfung aufgehoben; in den abhängigen Partien keine Dämpfung.

Verlauf: Sofort nach der Aufnahme Operation (etwa 13 Stunden nach der Verletzung). Bauchschnitt vom Proc. ensiformis bis Nabelhöhe; nach Eröffnung der Bauchhöhle quillt sofort bluthaltige Flüssigkeit hervor. Abtastung des Magens zeigt eine rissförmige Wunde an der kleinen Curvatur nahe der Cardia, aus der reichlicher Speisebrei quillt. Uebernähung mit doppelter Seidennaht; im linken Leberlappen an entsprechender Stelle 2 cm lange, ziemlich stark blutende Wunde, die mit Catgut übernäht wird. Inzwischen hört man periodisches Schlürfen durch Eindringen von Luft in die Pleura, periodisch synchron mit der Herzaction. Es zeigt sich an der Vorderfläche des Zwerchfells in der Axillarlinie eine Oeffnung, die ebenfalls übernäht wird; darnach Absuchen der hinteren Magenwand: Ausschussöffnung am Magen nicht zu finden, dagegen finden sich im subphrenischen Raum bis an Niere und Milz Massen von Speiseresten, die nach Möglichkeit entfernt werden. Ausspülen mit heissem sterilem Wasser. Jodoformgaze auf die Zwerchfellswunde und zwischen Leber und Magen; dort noch Drain eingelegt. Schluss der Bauchhöhle durch durchgreifende Drahtnähte. Puls war während der Operation zeitweise sehr klein, sodass Campher gegeben werden musste.

7. November. Allgemeinbefinden leidlich. Puls sehr frequent, ziemlich kräftig. Herzdämpfung intensiv, nicht wesentlich vergrössert, Töne rein. Keine peritonitischen Symptome. Gegen Mittag Kühlwerden der Extremitäten. Euphorie. Puls wird klein. Excitantien.

Abends unter zunehmender Herzschwäche Exitus.

Section: An der vorderen Brustwand in der Höhe der 6. Rippe entsprechend der Knorpelknochengrenze mit blutig infiltrirtem Rande umgebene, $^1/_2$ cm im Durchmesser haltende Schussöffnung, die mit geringer Infiltration umgeben ist: der Schusscanal erweitert sich auf 1 cm, durchsetzt das Fettgewebe und oberste Bauchmuskulatur, durchdringt am oberen Rande des 7. Rippenknorpels halb die Rippe, halb den Intercostalraum und tritt mit unregelmässigem, trichterförmigem Loch an der Hinterseite hervor: er durchdringt das mediastinale Fettgewebe, tritt am äussersten untersten Rande des Herzbeutels mit einem kreisrunden $^1/_2$ cm im Durchmesser haltenden Loch in den Herzbeutel. $1^1/_2$ cm von hier entfernt wieder aus ihm hervor. Der Herzbeutel ist mit flüssigem Blute und einem kappenartigen Gerinnselabguss des Herzens gefüllt. Das Herz selbst zeigt keine Verletzungen. Der Schusskanal geht durch das Zwerchfell in den linken Leberlappen, wo eine unregelmässige Wunde, z. Th. genäht, besteht, verlässt den Lappen an der Hinterseite eben-



falls mit einem unregelmässigen Loch. An der anliegenden Seite des Magens nahe der kleinen Curvatur eine Naht von $4^1/_2$ cm Länge mit doppelter Uebernähung der Serosa; an der gegenüberliegenden Seite der Magenwand ein kreisrundes Loch von $1^1/_2$ cm Durchmesser: von hier verläuft der Canal durch die Milzspitze, tritt wieder durch das Zwerchfell, sodann durch blutig durchtränkte Pleuraverwachsungen unter Vermeidung des unteren Lungenlappens durch die Pleura costalis in Höhe des 9. Intercostalraums; von hier verläuft er durch die hintere Thoraxwand nach aussen.

In der Bauchhöhle geringe Mengen flüssigen Blutes: keine Speisereste. Serosa der Därme spiegelnd, keine Peritonitis.

Linke Lunge durch ausgedehnte Verwachsungen mit Brustwand, Herzbeutel und Zwerchfell verbunden. Rechte Lunge frei. Lungenödem.

19. H. K., 25 J., Rec.-No. 3058/00, aufgen. 13. Oct., † 14. Oct. 1900.

Diagnose: Perforirende Schussverletzung des Bauches.

Vorgeschichte: Conamen suicidii durch Schuss in den Leib.

Befund: 13. October 1900. Ziemlich kräftig gebauter junger Mann von blassem Aussehen.

Puls schwach fühlbar, 88. Respiration ruhig. Sensorium frei.

In der rechten Parasternallinie wenig über Nabelhöhe eine Schussöffnung mit versengten Rändern. Bauchdecken hart gespannt, Leib mässig empfindlich. Mehrmaliges Erbrechen.

Verlauf: Es wird die Diagnose auf perforirende Bauchverletzung mit Blutung in die Bauchhöhle, wahrscheinlich Organverletzung gestellt und sofort, etwa 4 Stunden nach der Verletzung, zur Operation geschritten.

Bauchschnitt durch den rechten Rectus durch den Schusscanal; Rectus stumpf getrennt; aus der Bauchhöhle läuft Blut, an der Verletzungsstelle liegt Netz; in demselben, hart am Colon transversum, eine Schusswunde, welche schräg median- und dorsalwärts gehend einen Riss im Mesocolon transversum gemacht hat; am Colon Verletzung nicht zu finden. Austupfen des reichlich ergossenen Blutes aus der Bauchhöhle. Rechts ist viel flüssiges Blut bis herunter zum Coecum, ebenso zwischen Magen und Leber nach dem kleinen Netz hin, doch ist eine Verletzung dort nicht nachweisbar.

Um die linke Bauchseite revidiren zu können, wird etwas oberhalb des Nabels ein Querschnitt gemacht bis zur Mittellinie: es findet sich dabei links von der Wirbelsäule in der Bauchhöhle sehr viel flüssiges Blut. Beim Evertiren der Dünndarmschlingen finden sich an der obersten Jejunalschlinge etwa 15 bis 20 cm unterhalb des Mesocolon folgende Verletzungen: der Darm ist zu $^2/_3$ seiner Continuität getrennt, die Darmschleimhaut stark nach aussen gerollt; 8 cm weiter unterhalb 3 Löcher in der Darmwand, von einem Schrägschuss herrührend; Mesenterialansatz ebenfalls verletzt. Da isolirte Naht nicht thunlich, Resection von etwa 15 cm Dünndarm: circuläre Darmnaht, Mesenterialschlitz vernäht. Etagennaht der Bauchdecken. Kleiner Tampon in den Schusscanal.

14. October. Nachts 2 Uhr Erbrechen. Grosse Unruhe, Puls nicht fühlbar. Analeptica. Exitus letalis.



Section: Darmnaht hat gut gehalten, Nahtstelle gut durchgängig. Grosses Blutextravasat in der Radix mesenterii. Schuss in den Pankreaskopf: daraus Blutung, ca. 300 ccm Blut in der Bauchhöhle; Andeutung von Fettgewebsnekrose. Schusskanal geht nach hinten zu weiter, endigt in der Wirbelsäule in Höhe des 12. Brustwirbels, wo man eine Zersplitterung des Knochens sieht. Blutextravasat im retroperitonealen Bindegewebe. In der rechten Pleurahöhle etwa 200 cm blutiges Exsudat. Keine sonstigen Organverletzungen.

20. R. B., 32 J., Rec.-No. 3758/01, aufgen. 28. Dec., † 28. Dec. 1901.

Diagnose: Schusswunde des Schädels mit Verletzung des rechten Bulbus oculi. Schussverletzung der Leber.

Vorgeschichte: Conamen suicidii durch 2 Revolverschüsse, einen in die rechte Schläfe, den zweiten in die Oberbauchgegend.

Befund: 28. December. Sensorium klar, Puls sehr klein, gerade fühlbar, frequent. Athmung beschleunigt.

Rechter Bulbus hängt aus der Augenhöhle heraus; geringe Protrusion des linken Bulbus.

An der rechten Schläfe Einschussöffnung, sternförmig, ziemlich gross; Weichtheile stark auseinandergerissen; Umgebung von Pulver geschwärzt. Schussrichtung scheint von hinten und oben nach vorn und unten zu gehen; das Projectil ist unter der Haut der rechten Wange in der Gegend des rechten Nasenflügels zu fühlen.

Zweite Einschussöffnung im Epigastrium dicht links neben der Mittellinie; beim Husten entleert sich etwas Blut, untermischt mit Fetttröpfchen aus derselben. Bauchdecken, namentlich links stark gespannt; einigemale Erbrechen blutiger Massen.

Verlauf: Operation etwa 5 Stunden nach der Verletzung. Entfernung des rechten Bulbus; es zeigt sich dabei, dass der Sehnerv durchschossen ist. Tamponade der Orbita.

Bauchschnitt in der Mittellinie vom Proc. xyph. bis zum Nabel: nach Eröffnung der Bauchhöhle quillt mässig viel z. Th. geronnenes Blut hervor; Mageninhalt wird nicht gefunden. Linker Leberlappen am Rande durchschossen, blutet wenig; durch einige Catgutnähte vernäht. An der Vorderwand des Magens Perforation nicht zu finden, dagegen zeigt sich hoch oben an der Unterfläche des Zwerchfells eine Schussrinne; in der Bursa omentalis kein Blut, kein Mageninhalt. Methodische Absuchung der Därme: Verletzung nicht gefunden. Ausspülen der Bauchhöhle mit heissem Wasser. Jodoformgaze auf die blutende Leberfläche, kleines Drain in den oberen Wundwinkel. Schluss der Bauchhöhle.

Nach der Operation ist der Puls klein, noch gerade fühlbar. Analeptica. Nach Erwachen aus der Narkose sehr unruhig, Athmung sehr frequent und oberflächlich. Extremitäten kühl.

Exitus letalis im Collaps.

Section verboten.

In allen Fällen erwies sich die Diagnose auf Organverletzung durch die Laparotomie als gerechtfertigt. 5 mal finden wir die



reflectorische Spannung der Bauchdecken als Symptom erwähnt, 2 mal sprach die Auftreibung des Leibes für beginnende Perforationsperitonitis, 1 mal führte Druckempfindlichkeit im Epigastrium mit schmaler Leberdämpfung zur rettenden Operation.

Wie schnell sich das Krankheitsbild ändern kann, zeigt der Fall 13: Das gute Aussehen der Patientin, der gute regelmässige Puls, der weiche, nirgends schmerzhafte Leib, alles sprach gegen eine schwere Verletzung; plötzlich, nachdem die Patientin eine Stunde ruhig im Bett gelegen hat, ändert sich das Bild: die Patientin wird unruhig, sieht blass und cyanotisch aus, klagt über heftige Leibschmerzen, der Leib ist bretthart gespannt, druckempfindlich. Die sofort vorgenommene Operation zeigt eine Perforation des Magens und einen Schusskanal durch den linken Leberlappen; die Patientin wurde durch die Laparotomie gerettet.

Für die Prognose der Operation ist die Zeit, welche nach der Verletzung verstrichen ist, von grösster Wichtigkeit: alle 3 Geheilten sind innerhalb der ersten 2 Stunden operirt worden. Siegel berechnet für die Operation in den ersten 4 Stunden 15 pCt. Mortalität, von der 4.—8. Stunde 45 pCt., von der 8.—12. Stunde 60 pCt. und nach der 12. Stunde 70 pCt. Mortalität.

Im Falle 16 fand sich bei der Operation schon 5 Stunden nach der Verletzung ausgedehnte Peritonitis vor; die gründliche Toilette der Bauchhöhle konnte den tödtlichen Ausgang nicht aufhalten.

Von den übrigen nach der Operation Gestorbenen erlag Fall 15 einer Blutung aus der durchschossenen Niere, die bei der Laparotomie nicht aufgefunden wurde, zumal diese wegen zu befürchtenden Collapses abgebrochen werden musste. Fall 17 erlag einer Peritonitis, die schon bei der Operation, 7 Stunden nach der Verletzung, manifest war; Fall 18 starb an der gleichzeitigen Herzbeutelverletzung, Fall 19 an einer Blutung aus dem Pankreaskopfe, während Fall 20 bald nach der Operation im Collaps zu Grunde ging.

Was die Technik der Operation anlangt, so muss der Bauchschnitt so angelegt werden, dass man an die Verletzungsstelle gut herankommen kann. In der Mehrzahl der Fälle ist ein Schnitt in der Mittellinie der geeignetste, da man von ihm aus die ganze Bauchhöhle absuchen kann. Nur in Ausnahmefällen ist der Schnitt seitlich von der Mittellinie anzulegen, z. B. wenn eine Milzverletzung



vorliegt oder wenn man wegen einer Nierenverletzung eingreifen muss. Alsdann sind Schnitte zu wählen, welche freien Zugang zu den betreffenden Organen geben.

Man muss stets den gesammten Magendarmkanal methodisch absuchen, die hintere Seite des Magens durch stumpfe Durchtrennung des Lig. gastro-colicum der Abtastung durch den Finger zugänglich machen; oft wird es nöthig sein, um sicher die Därme absuchen zu können, sie zu eventriren; durch Einpacken in heisse Gazecompressen wird man sie von den schädlichen Folgen der Abkühlung bewahren. Die kleineren Schusswunden des Magens und Darms werden doppelt übernäht, bei zerfetzten grösseren Wunden muss man zur Resection schreiten (Fall 19).

Die Toilette der Bauchhöhle durch Ausspülen mit heissem sterilen Kochsalzwasser beschliesst die Operation. Mit grossen Mengen Wassers aus der Spülkanne werden alle Buchten und Falten der Bauchhöhle mit besonderer Berücksichtigung des kleinen Beckens, der Darmbeingruben und des subphrenischen Raumes ausgespült. Diese Spülung wirkt nicht nur mechanisch reinigend — und dies in gründlicherer und für die Darmserosa sohonenderer Weise als das Austupfen mit Gaze —, sondern es kommt ihr auch eine stimulirende Wirkung zu. Fliesst das Spülwasser klar ab, dann schliessen wir die Bauchhöhle unter Verzicht auf jede Drainage. Die Unschädlichmachung weniger noch etwa vorhandener Keime können wir von der Resorptionskraft des Peritoneum erwarten, während wir durch die Drainage die Gefahr der Infection des Peritoneum von aussen schaffen, und wenden diese nur an, wenn wir bei der Operation schon Peritonitis vorfanden.

Bei 2 unserer operirten Fälle (Fall 12, 14), bei denen die Kugel den ganzen Magen durchsetzt hatte, wurde bei der Operation die Ausschussöffnung nicht gefunden; der Ausschuss blieb ungenäht und trotzdem genasen beide Patienten. Dieser auffallend günstige Ausgang wird durch Versuche von v. Frisch[1]) erklärt. v. Frisch fand, dass die Ausschussöffnung aus dem Magen bei Verletzungen mit matten Kugeln stets kleiner ist als die Einschussöffnung, und zwar so klein, dass der sich fast stets einstellende Schleimhautpfropf einen wirklichen Verschluss des Schussloches bildet und

[1]) v. Frisch, Zur Pathologie der Schussverletzungen des Magens. Arch. f. klin. Chirurgie. 73. Bd. 3. Heft.



somit kein Mageninhalt austreten kann. Er glaubt daraus den Rath ableiten zu dürfen, dass der Chirurg in Fällen, wo schon die Einschussöffnung nicht mehr als 7—8 mm im Durchmesser betrage, nach dem Ausschusse, wenn er ihn nicht gleich finde, nicht weiter zu suchen brauche. Während die glatte Heilung im Fall 14 dafür zu sprechen scheint, muss im Fall 12 die unversorgt gebliebene Ausschussöffnung mit grosser Wahrscheinlichkeit als der Ausgangspunkt des subphrenischen Abscesses angesehen werden.

IV. Extremitätenschüsse.

Unter unseren 33 Extremitätenschüssen ist vor allem der einzige Todesfall, verursacht durch Tetanusinfection, der Erwähnung werth:

21. A. S. 5 J. Rec. No. 2744/00. Aufgen. 23. Sept. 00. † 24. Sept. 00.

Diagnose: Vereiterte Schusswunde des rechten Oberschenkels. Tetanus.

Vorgeschichte: Am 14. Sept. ist Pat. in den rechten Oberschenkel geschossen worden; seit 19. Sept. Fieber, seit 21. Sept. Trismus, am 22. Sept. wurden von einem Arzt das Geschoss und Kleiderfetzen aus einem Abscess auf der Vena femoralis entfernt. Mehrere Gegenincisionen; am Abend desselben Tages mehrere leichte Krampfanfälle (Opisthotonus). Injection von 125 Immunisirungseinheiten Tetanus-Antitoxin.

Befund: 23. Sept. Gut genährter Junge. Temperatur 38,5°. Starrer Gesichtsausdruck; starkes Trachealrasseln. Puls beschleunigt. Mund zusammengeklemmt; Zahnreihen sind bis auf 1 cm auseinander zu bringen; bei Berührung sofort reflectorischer Opisthotonus. Kopf nach links mit steifem Nacken gehalten. Am rechten Oberschenkel am Skarpa'schen Dreieck eine 10 cm lange, über Jodoformgaze vernähte, serös-eitrig secernirende Wunde. Mehrere Gegenincisionen an der Aussenseite, schmierig belegt.

Verlauf: Entfernung der Nähte. Auswaschen der Wunde. Feuchter Verband. Injection von 125 Immunisirungseinheiten Tetanus-Antitoxin. Abends Temperatur 40°. Puls klein, fadenförmig. Häufige reflectorische Krampfanfälle. Nachts Exitus.

Section: Gerichtlich.

Die Beobachtung, dass sich in der Armee Tetanuserkrankungen fast ausschliesslich an Platzpatronenverletzungen anschlossen, hat Schjerning[1]) veranlasst, der Herstellung der Platzpatronen seine Aufmerksamkeit zuzuwenden. Bei der daraufhin veranlassten bakteriologischen Untersuchung der Platzpatronen fand Musehold

[1]) Ueber die Bekämpfung des Tetanus in der Armee. Bibliothek v. Coler-Schjerning. Heft 23.



in 57,14 pCt. aller untersuchten Proben verschiedener Herkunft virulente Tetanusbacillen, und zwar erwies sich ausschliesslich der Pappepfropfen der Patronen als Träger der Bacillen; das Ursprungsmaterial der Pappepfropfen, die aus Lumpen hergestellt werden, erscheint ja von vornherein wohl geeignet, den Tetanusbacillen als Brutstätte zu dienen, und keine der bei der Herstellung der Pappepfropfen vorgenommenen Manipulationen ist im Stande, etwa vorhandene Keime abzutödten.

In unserem Falle fehlt eine Angabe über die benutzte Waffe und Patrone; doch spricht die Bemerkung in der Vorgeschichte, dass von einem Arzte das Geschoss entfernt worden sei, gegen die Annahme, dass es sich um eine Platzpatronenverletzung gehandelt habe. Am 8. Tage nach der Verletzung stellte sich als erstes Zeichen der Infection Trismus ein; der weitere Verlauf war sehr rapide, schon am 3. Tage nach den ersten Krankheitserscheinungen erfolgte der Tod. Die zweimalige Injection von Tetanus-Antitoxin erwies sich als wirkungslos.

Verletzungen der langen Röhrenknochen wurden nicht beobachtet; von Gelenkverletzungen kamen 2 Schusswunden des Kniegelenks in Behandlung, von denen die erste nur einen leichten Erguss im Gelenk zur Folge hatte; dieser ging bei Ruhigstellung des Gliedes nach wenigen Tagen zurück und Patient konnte nach kurzer Zeit mit völlig normaler Function des Gelenks entlassen werden (Fall 88).

Im zweiten Falle, welcher nicht frisch in Behandlung kam, kam es zu einer Vereiterung des Gelenks; dieses musste breit eröffnet werden. Infolge fehlenden guten Willens des Patienten blieb die Function des Gelenks mangelhaft und Patient kam mit ziemlich steifem Knie zur Entlassung:

22. A. J. 13 J. Rec. No. 2967/98. Aufgen. 1. November 98. Geheilt entlassen 7. Juni 99.

Diagnose: Schussverletzung des linken Kniegelenks.

Vorgeschichte: Pat. wurde gestern von einem fremden Mann in den linken Oberschenkel geschossen; blieb ohne Verband.

Befund: 1. Nov. 98. Kräftiger Junge, ohne Fieber. An der Innenseite des linken Oberschenkels 10 cm oberhalb des Gelenks findet sich eine gut erbsengrosse Einschussöffnung. Der Schusscanal scheint schräg auf das Gelenk hin zu verlaufen. Kein Erguss im Gelenk. Keine Ausschussöffnung.

Verlauf: Aseptischer Verband. Schienenlagerung.



5. Novbr. Aus der Wunde entleert sich eitriges Secret; geringer Erguss im Gelenk; oberhalb desselben Schwellung und Schmerzhaftigkeit. Röntgendurchleuchtung zeigt den Sitz der Kugel ausserhalb des Gelenks neben dem Knochen. In Narkose und unter Blutleere Erweiterung des Schusscanals mit dem Knopfmesser; der ganze Canal ist mit schmierigen Massen angefüllt; er senkt sich in die Tiefe auf den Oberschenkelknochen, der an der Innenseite vom Periost entblösst ist; die Kugel sitzt plattgedrückt etwa 2 cm vom Knochen entfernt nach der Innenseite. Gelenk anscheinend nicht eröffnet. Gegenincision nach der Innenseite. Drainage.

7. Novbr. Temperatursteigerung über 39° C. Punction des Kniegelenks ergiebt fibrinhaltige Flüssigkeit. Impfung negativ.

9. Novbr. Kniegelenk mehr geschwollen, schmerzhaft. Temperatur 39°. Punction ergiebt Eiter, der Staphylokokken enthält. Operation: Breite Eröffnung des Gelenks durch bogenförmigen Schnitt. Gelenk enthält graubraunen Eiter, reichlich Fibringerinnsel. Ausspülung des Gelenks. Ausstopfen der Schnitte mit Jodoformgaze. Cauterisation des Schusscanals.

16. Novbr. Remittirendes Fieber bis 39,5°. Allgemeinbefinden leidlich. Mässige Secretion.

6. Decbr. Temperaturen bis 38,5°. Geringe Secretion. Anlegen eines gefensterten Gypsverbandes.

24. Decbr. Fieberfrei. Wunden schliessen sich.

28. Jan. Oedem des Beines. Gypsverband entfernt. Schienenlagerung.

3. Febr. Neuer gefensterter Gypsverband.

17. März. Abnahme des Gypsverbandes. Kniegelenk sehr schmerzhaft. Beugung nicht möglich.

8. April. Kniegelenk noch stark verdickt. Bewegungen unmöglich.

24. Mai. Seit Anfang des Monats Sandbäder. Bewegungen im Kniegelenk nur minimal, sehr schmerzhaft. In Aethernarkose Beugung des Knies bis fast zum rechten Winkel möglich. Bewegungsübungen.

7. Juni. Pat. geht ohne Schmerzen bei gestrecktem Knie. Bewegungsübungen werden vom Patienten und den Angehörigen verweigert. Kniegelenk noch etwas verdickt. Geheilt entlassen.

Alle übrigen Extremitätenschüsse waren reine Weichtheilswunden oder verletzten die kleinen Knochen von Hand oder Fuss. Es ist ohne weiteres verständlich, dass wir auch bei der sonst so geringen Durchschlagskraft der Revolverkugeln häufig Durchbohrungen des Gliedes zur Beobachtung bekamen; für die Beschaffenheit der Ein- und Ausschussöffnung gilt das Eingangs der Arbeit Erwähnte. Unter den Extremitätenschüssen finden sich auch eine Anzahl von Verletzungen, die nicht durch eine Kugel, sondern durch explodirende Patronen und Sprengstoffe, durch einen sogenannten Kanonenschlag, verursacht waren; auch der zweite der von uns beobachteten Schrotschüsse findet sich hierunter.



Auch bei den Extremitätenschusswunden beschränken wir uns darauf, die Einschuss- und etwa auch vorhandene Ausschussöffnung mit einem aseptischen Verband zu bedecken und das verletzte Glied durch Schienlagerung zu fixiren. Sitzt das Geschoss oberflächlich, wie in der Regel an den Händen, so dass anzunehmen ist, dass es durch seine Lage die Bewegungsfähigkeit der Hand oder Finger behindern wird, so excidiren wir es durch einen kleinen Einschnitt; macht die Kugel keine Beschwerden, dann belassen wir sie ruhig an ihrem Platze; bisweilen wird man späterhin noch genöthigt sein, sie aufzusuchen und zu entfernen, wenn sie sich lästig erweist. Treten Entzündungserscheinungen auf, dann incidiren wir den Schusskanal weit wie bei jeder Phlegmone und entfernen bei dieser Gelegenheit auch das Projectil; öfters ergeben sich Kleidungsfetzen als Ursache der Eiterung (Fall 89—91). Die kleinen Fracturen heilen meist anstandslos; zurückbleibende Fisteln können die Entfernung kleinerer Sequester nöthig machen. Sonst ist das Verfahren möglichst conservativ, auch bei grösseren Defecten wird man eventuell durch plastische Deckung ein gutes Resultat erzielen können.

Anhang.

I. Schädelschüsse.

b) Penetrirende Schädelschüsse.

23. E. P., 9 J., Rec.-No. 3806/01, aufgen. 1. Januar 02, geheilt entl. 25. Februar 02.

Diagnose: Schussverletzung des Kopfes. Amaurose.

Vorgeschichte: Patient wird mit einer Schusswunde, die ihm von seinem Vater aus einem Revolver beigebracht worden ist, eingeliefert.

Befund. 1. Januar 02: Kräftiger Junge. Sensorium klar, erzählt selbst den Hergang seiner Verletzung. An der rechten Schläfe kleine Einschussöffnung mit verbrannten Rändern, Pulvereinsprenkelungen in der Umgebung. Beide Augäpfel vorgetrieben. Keine Hirndrucksymptome. Puls nicht verlangsamt.

Verlauf: Aseptischer Verband. 2. Januar. Protrusion der Bulbi hat noch zugenommen; Augenlider stark blutig infiltrirt. Sehkraft erloschen.

5. Januar. Wunde reactionslos. Pupillen mittelweit, starr. Erinnerung an die Vorgänge vor der Aufnahme geschwunden.

12. Januar. Schusswunde geheilt. Schwellung der Augenlider zurückgegangen. Subjectives Wohlbefinden.

25. Februar. Pupillen weit, reactionslos. Ophthalmoskopischer Befund: Opticus beiderseits sehr blass; mehrere ausgedehnte Blutungen; zwischen wenigen normal, aber ziemlich blass gefärbten Retinapartien helle sternförmige gelbe Flecke.

Das Röntgenbild zeigt den Sitz der Kugel ca. 2 cm tief in der linken Schläfengegend.

25. Februar. Geheilt entlassen.

24. R. B., 40 J., Rec.-No. 2132/96, aufgen. 11. September 96, geheilt entl. 24. October 96.

Diagnose: Schussverletzung der rechten Schläfe. Amaurose.

Vorgeschichte: Conamen suicidii durch Revolverschuss in die rechte Schläfe.

Befund: 11. September. Etwa 1,5 cm vom rechten äusseren Augenwinkel entfernt Einschussöffnung; Pulverschleim in der Wunde und Umgebung. Augenlider beiderseits blau suffundirt; Conjunctiven geschwollen, blutig imbibirt. Bulbi vorgetrieben, Pupillen weit, reactionslos; keine Lichtempfindung.

Verlauf: 24. October. Schusswunde geschlossen. Völlige Amaurose. Pupillen weit, starr. Röntgenbild zeigt die plattgedrückte, mit einem spitzen Fortsatz versehene Kugel dicht neben der Sella turcica.

25. P. P., 31 J., Rec.-No. 1512/00, aufgen. 10. Juli 00, geheilt entl. 11. September 00.

Diagnose: Schussverletzung des Schädels. Phthisis bulbi sin.

Vorgeschichte: Conamen suicidii durch drei Revolverschüsse.

Befund: 10. Juli. Mässig kräftiger Mann. An der rechten Schläfe, dicht hinter dem äusseren Augenwinkel, eine Einschussöffnung; eine zweite dicht über dem rechten Jochbogen; eine dritte Kugel hat das rechte untere Augenlid gestreift. Lider des linken Auges stark geschwollen; Protrusio bulbi sin.: Pupille weit, reactionslos: keine Lichtempfindung auf dem linken Auge.

Verlauf: Unter aseptischem Verband glatte Heilung der Schusswunden. Nach 6 Wochen wegen Phthisis bulbi sin. Enucleation desselben. Glatter Wundverlauf.

11. September: Geheilt entlassen.

26. A. R., 50 J., Rec.-No. 3571/94, aufgen. 14. Februar 94, geheilt entl. 28. März 94.

Diagnose: Schusswunde in der rechten Schläfe. Amaurose.

Vorgeschichte: Conamen suicidii durch Schuss in die rechte Schläfe.

Befund: 14. Februar 94. Kräftig gebauter Mann. An der rechten Schläfe eine Schusswunde mit unregelmässigen Rändern, von einem Kreuzschnitt durchsetzt. Beide Augenlider ödematös, schlaff herabhängend, unbeweglich. Conjunctiva bulbi zeigt starke Ecchymosen.

Verlauf: Antiseptischer Verband.

22. Februar. Linkes Auge abgeschwollen, Lid activ beweglich: auf dem linken Auge wird gut, rechts gar nicht gesehen.

6. März. Einschussöffnung verheilt. Auf dem rechten Auge völlige Ptosis, sowie völlige Amaurose: links leichte Ptosis, Sehvermögen gut.

29. März. Keine Aenderung im Befund. Geheilt entlassen.

27. R. H., 19 J., Rec.-No. 3208/95, aufgen. 9. December 95, geheilt entlassen 29. Februar 96.



Diagnose: Schussverletzung des Schädels. Partielle Retinaablösung.

Vorgeschichte: Conamen suicidii wegen eines „amerikanischen Duells“; ein Schuss in die rechte Schläfe, ein zweiter in den Mund.

Befund: 9. December. Mittelkräftiger junger Mann im Collaps. Im Munde an der Grenze zwischen weichem und hartem Gaumen kreisrunde Einschussöffnung: rechte Augenlider geschwollen, starke Chemosis. In der rechten Schläfengegend 5 mm im Durchmesser haltende Einschussöffnung. Aus Mund und linken Ohr heftige Blutung.

Verlauf: Unter Excitantien erholt sich Patient. Weiterhin Klage über verschleiertes Sehen auf dem rechten Auge. Die ophthalmoskopische Untersuchung zeigt eine partielle Retinaablösung abwärts von der Pupille, sowie in der Mitte der Retina eine Hämorrhagie.

29. Februar 96. Augenbefund unverändert. Geheilt entlassen.

28. E. G., 40 J., Rec.-No. 27/99, aufgen. 2. Mai 99, geheilt entlassen 24. Mai 99.

Diagnose: Schussverletzung des Schädels.

Vorgeschichte: Conamen suicidii durch Revolverschuss in die rechte Schläfe.

Befund: 2. April 99. Grosser kräftiger Mann. Etwa zwei Querfinger breit vom rechten äusseren Augenwinkel entfernt linsengrosse, schwarz gefärbte Einschussöffnung; rechtes oberes Augenlid bläulich verfärbt.

Verlauf: Unter aseptischem Verband glatte Heilung der Wunde. Auf dem rechten Auge Sehvermögen stark herabgesetzt. Pupillenreaction träge. Parese des Abducens.

Die Röntgenphotographie zeigt das Geschoss in der rechten Orbita hinter dem Bulbus oculi.

24. April. Geheilt entlassen.

29. W. G., 25 J., Rec.-No. 530/94, aufgen. 20. Mai 94, † 20. Mai 94.

Diagnose: Schussverletzung des Schädels.

Vorgeschichte: Conamen suicidii. Schuss in den Mund. Bewusstlos eingeliefert.

Befund: 20. Mai. Im Munde Pulverspuren. Im weichen Gaumen eine stark blutende Einschussöffnung, die aufwärts führt. Cheyne-Stokes'sches Athmen. Rechte Pupille reactionslos, stark erweitert.

Verlauf: Weil sicher zu erwarten ist, dass eine starke Schwellung der Halsorgane eintritt, falls Patient die nächsten Stunden überlebt, wird bei leidlich gutem Pulse die Tracheotomie gemacht. Starke Blutung aus der Canüle: bei jedem Exspirationsstoss spritzt ziemlich hellrothes Blut aus der Canüle. Bald darauf Exitus.

Section: Kräftig gebaute männliche Leiche. Dicht über dem Sternum eine 4 cm lange, 2 cm breite Wunde mit blutig suggulirten Rändern (Tracheotomie).

Am harten Gaumen gegen den weichen Gaumen zu in der Medianlinie etwa zehnpfennigstückgrosse gezackte Einschussöffnung mit blutig imbibirten



Rändern; die umgebende Schleimhaut von Pulver geschwärzt. Die Kugel hat die Schädelbasis dicht vor der Sella turcica zwischen beiden Sehnerven durchschlagen und hier ein etwa zehnpfennigstückgrosses unregelmässiges Loch mit einigen an der Dura hängenden grösseren und kleineren Fetzen gebildet. Bei Herausnahme des Gehirns zeigt sich zwischen Dura und Rinde überall starke Blutanhäufung, hauptsächlich auf der rechten Temporalseite. Die Kugel ist vor den Vierhügeln in den Hirnstamm eingedrungen. Der Canal durchsetzt die rechten Seitenventrikel und durchläuft den rechten Temporallappen, wo an der der Einschussöffnung entgegengesetzten höchsten Stelle des Schädeldaches etwas rechts von der Mitte der Pfeilnaht die Kugel sitzt, dicht unter der Pia, die noch theilweise eingerissen ist. Dura unverletzt. Ventrikel von Blut durchtränkt.

30. F. K., 33 J., Rec.-No. 1702/94, aufgen. 1. September 94, † 1. September 94.

Diagnose: Schussverletzung des Gehirns.

Vorgeschichte: $1/2$ Stunde vor der Aufnahme Conamen suicidii mit Revolver.

Befund: 1. September 94. Kräftiger junger Mann. In der rechten Schläfengegend eine blutunterlaufene, nicht sehr stark blutende Einschussöffnung mit leicht geschwärzten und stark geschwollenen Rändern. An der entsprechenden linken Schläfengegend leicht geröthete Anschwellung. Sensorium völlig erloschen. Pupillen reactionslos. Respiration schnarchend. Puls sehr verlangsamt, schwach, zuweilen aussetzend.

Verlauf: Desinfection der Umgebung, aseptischer Verband. Nach zwei Stunden Exitus letalis.

Section: Einschussöffnung von $1/2$ cm Durchmesser in der rechten Schläfenbeinschuppe; ein Knochenspalt setzt sich von hier durch die Schläfenbeinpyramide zur Decke der rechten Orbita fort; diese ist in zahlreiche grössere und kleinere Fragmente zerspalten; ohne Zusammenhang mit dieser Fractur ist auch die linke Orbitaldecke zertrümmert und bietet ein ganz ähnliches Bild wie die rechte. Die Meningen sind mit geronnenem Blut durchsetzt. Schusscanal geht durch den rechten Schläfenlappen, Gehirnbasis und linken Schläfenlappen. Die Kugel findet sich in der linken Schläfenbeingrube in der vielleicht durch Fäulniss stärker erweichten Gehirnsubstanz.

31. G. S., 9 J. alt, Rec.-No. 1816/94, aufgen. 12. September 94, † 12. September 94.

Diagnose: Schussverletzung des Schädels.

Vorgeschichte: Das Kind wird eingeliefert mit der Angabe, dass es, während es auf der Strasse spielte, von einem unbekannt gebliebenen Manne angeschossen worden sei.

Befund: Kind völlig benommen; keine Reaction auf Anrufen. Heftiges Erbrechen. Puls verlangsamt, unregelmässig, aussetzend. Weichtheile über dem rechten Tuber frontale stark geschwollen; in der Mitte dieser Schwellung etwa 4 mm grosse Einschussöffnung, aus der Blut und Gewebsfetzen (Hirnmasse) quillen.



Verlauf: Desinfection der Umgebung. Jodoformgazetampon. Compressionsverband. Unmittelbar darauf stertoröse Athmung, Exitus.

Section gerichtlich.

32. L., J., Rec.-No. 2339/94, aufgen. 2. November 1894, † 2. November 1894.

Diagnose: Schussverletzung des Schädels und des Gehirns.

Vorgeschichte: Patient wird in bewusstlosem Zustande von der Polizei eingeliefert mit der Angabe, dass er soeben ein conamen suicidii mit einer Schusswaffe begangen habe.

Befund. 2. November 1894: Grosser kräftiger Mann. Tiefster Sopor. Athmung flach, angestrengt, stertorös. Puls kaum zu fühlen, etwa 68 Schläge in der Minute. — An der linken Schläfenseite fühlt man einen etwa pfennigstückgrossen runden Defect im Knochen, von dem aus deutlich quer über das Schädelgewölbe verlaufende Fissuren abgetastet werden können. Dieselben endigen an der correspondirenden Stelle der rechten Schläfe, wo eine starke Splitterung des Knochens zu constatiren ist. Bei Druck quillt aus den Wunden Blut mit zertrümmerter Hirnsubstanz gemischt heraus. Starke Protrusio bulbi beiderseits.

Verlauf: Verband. — 3 Stunden nach der Aufnahme Exitus letalis.

Section gerichtlich.

33. P. S., 19 J., Rec.-No. 1945/95, aufgen. 5. September 1895, † 6. September 1895.

Diagnose: Schussverletzung des Schädels.

Vorgeschichte: Conamen suicidii durch Schuss gegen die Stirn.

Befund: 5. September. Moribund. Lungenödem. Tiefe Bewusstlosigkeit. Auf der Stirn ziemlich in der Mitte eine 5 Pfennigstück grosse Wunde mit mässiger Pulverstreuung; aus derselben quillt reichlich Gehirnmasse; Blutung aus dem rechten Ohr. Rechte Pupille weiter als die linke, reactionslos.

Verlauf: Nach wenigen Stunden Exitus letalis.

Section: Schädelnähte an der Convexität gelockert. Fissuren im rechten Keilbein und Felsenbein. Blutergüsse in der rechten Keilbeinhöhle sowie in der Orbita. Kugel in der Gegend des Chiasma.

34. F. V., 21 J., Rec.-No. 3431/95, aufgen. 31. Dezember 1895, geheilt entl. 6. Februar 1896.

Diagnose: Schusswunde der linken Schläfe.

Vorgeschichte: Conamen suicidii durch Revolverschuss in die linke Schläfe.

Befund: 31. December. Sensonium frei. An der linken Schläfe eine etwa 8 mm im Durchmesser haltende Einschussöffnung mit geschwärzten Rändern, aus der sich Blut entleert. Keine Lähmungen.

Verlauf: Tamponade. Aseptischer Verband.

1. Januar. Sensorium etwas benommen; Sprache erschwert. Starker Speichelfluss; leichter Opisthotonus und Nackensteifigkeit. Reflexe lebhaft.

4. Januar. Patient stark aphatisch. Kurzdauernde Krämpfe im rechten Facialis und rechten Bein. Zunge gerade herausgestreckt, Augenbewegung frei.



Pupillen beiderseits gleich, mittelweit, reagiren prompt. Motorische Kraft beiderseits gleich.

6. Januar. Aphasie unverändert. Krämpfe nicht wieder beobachtet.

10. Januar. Aphasie geringer. Keine Nackensteifigkeit mehr. Aussehen der Wunde gut.

24. Januar. Wunde geheilt. Keine Sprachstörungen mehr.

6. Januar. Wohlbefinden. Nervenstatus normal. Geheilt entlassen.

35. K. R., 55 J., Rec.-No. 565/96, aufgen. 15. Mai 1896, † 17. Mai 1896.

Diagnose: Schussverletzung des Schädels und Gehirns.

Vorgeschichte: Conamen suicidii. Schuss aus Revolver gegen die rechte Schläfe.

Befund: 15. Mai. Grosser, sehr kräftig gebauter Mann. Stertoröse Athmung. Puls nicht fühlbar. Tiefer Sopor. Am rechten Schläfenbein eine schräg verlaufende klaffende Hautwunde von etwa 5 cm Länge, in der Mitte die etwa 9 mm im Durchmesser betragende Eingangsöffnung der Kugel. An der Hinterhauptsschuppe links von der Mittellinie Ausschussöffnung, über der die Haut stark zerrissen ist; aus der Ausschussöffnung quillt Gehirnsubstanz. Augenlider blutig infiltrirt.

Verlauf: Aseptischer Verband.

17. Mai. Exitus letalis.

Section von den Angehörigen verboten.

36. W. K., 24 J., Rec.-No. 2220/96, aufgen. 21. September 1896, † 25. September 1896.

Diagnose: Schussverletzung des Schädels und Gehirns.

Vorgeschichte: Conamen suicidii durch Schuss in die Schläfe. Bewusstlos eingeliefert.

Befund: 21. September 96. Mittelgrosser Mann in gutem Ernährungszustande. Bewusstlosigkeit. Puls 62, gespannt. — Auf der rechten Seite des Kopfes zwischen dem lateralen Orbitalrand und oberen Ohrmuschelansatz kleine Schussöffnung: Ränder gezackt, Oberfläche mit schmutzigen Blutgerinnseln bedeckt; aus der Tiefe quillt Gehirnsubstanz hervor. Umgebung diffus geschwollen; Schädelknochen in der Umgebung zeigt auf Druck deutliche Crepitation. Geringe Blutung aus dem rechten Nasenloch.

Verlauf: Aseptischer Verband.

21. September mittags. Puls unregelmässig, Athmung laut, erschwert. Der rechte Mundwinkel steht tiefer als der linke.

24. September. Exitus letalis unter den Zeichen des Lungenödems.

Section gerichtlich.

37. Unbekannter Mann. Rec.-No. 2878/99, aufgen. 10. October 1899, † 10. October 1899.

Diagnose: Schussverletzung des Schädels.

Vorgeschichte: Polizeilich eingeliefert mit der Angabe, dass er sich soeben in selbstmörderischer Absicht in den Kopf geschossen habe.

Befund: 10. October 99. Mittelgrosser, kräftiger Mann, vollkommen bewusstlos; Gesicht blass-cyanotisch, Atmung röchelnd, öfter aussetzend. Puls 52,





unregelmässig, gespannt. Herztöne rein. — Auf dem rechten Schläfenbein entsprechend dem hintersten Theil der Schuppe, 2 Querfinger breit über der Höhe des oberen Ohrmuschelansatzes eine runde, etwa 1 cm im Durchmesser haltende Einschussöffnung; Haare ringsum versengt. Aus der Wunde entleert sich helles arterielles Blut, zeitweise spritzend. Umgebung der Wunde stark geschwollen. Aus linkem Ohr und Nase läuft reichlich Blut. Pupillen weit, reaktionslos, rechter Bulbus vorgetrieben.

Verlauf: Von einer Operation wird bei dem hoffnungslosen Zustand abgesehen; nach 2 Stunden Exitus letalis.

Section gerichtlich.

38. W. G., 35 J., Rec.-No. 3304/99, aufgen. 8. November 1899, † 8. November 1899.

Diagnose: Schussverletzung des Schädels.

Vorgeschichte: Conamen suicidii. Waffe, Caliber nicht bekannt.

Befund: 8. November. Grosser, kräftiger Mann, bewusstlos; grosse Blässe. Athmung röchelnd, beschleunigt. Puls beschleunigt, klein, unregelmässig. — Ungefähr 2 Querfinger hinter dem rechten äusseren Augenwinkel eine kleine mit verbrannter, schwarzgefärbter Haut umgebene glattrandige Einschussöffnung. Bulbi nicht vorgetrieben. Keine Pupillendifferenz. Lähmungen nicht nachweisbar.

Verlauf: Aseptischer Verband. Exitus letalis nach 1 Stunde.

Section gerichtlich.

39. O. S., 24 J., Rec.-No. 2767/00, aufgen. 24. September 1900, † 24. September 1900.

Diagnose: Schussverletzung der rechten Schläfe mit Gehirnprolaps.

Vorgeschichte: Conamen suicidii mit Revolver.

Befund: 24. September. Patient bei der Einlieferung bereits moribund. Völlige Bewusstlosigkeit, Athmung schnarchend, Trachealrasseln. Puls schwach, aussetzend, 60—68. Fingerbreit nach aussen vom äusseren rechten Augenwinkel pulvergeschwärzte Einschussöffnung, vor der etwa wallnussgrosse, zerfetzte, blutige, z. T. geschwärzte Hirnmasse liegt; nach Entfernung derselben quillt spärlich zertrümmertes Hirn nach. Protrusio beider Bulbi. Pupillen weit, reaktionslos.

Verlauf: Nach einer Stunde Exitus letalis.

Section gerichtlich.

40. G. S., 40 J., Rec.-No. 4619/00, aufgen. 26. Jan. 01, † 26. Jan. 01.

Diagnose: Schussverletzung des Schädels und Gehirns.

Vorgeschichte: Conamen suicidii. Moribund eingeliefert.

Befund: An der rechten Schläfe kleine Einschussöffnung, deren Umgebung geschwollen ist. Protrusio bulbi beiderseits, Pupillen weit, reactionslos. Athmung stertorös. Puls klein, unregelmässig, 60—70.

Verlauf: Exitus letalis wenige Minuten nach der Aufnahme.

Section: Einschuss im rechten Os parietale. Fissuren der Pars orbitalis ossis frontis dextri. Zertrümmerung des Gehirns an der Grenze des rechten Frontal- und Parietallappens, am rechten Corpus striatum und linken



Parietallappen. Hier ist das Projectil stecken geblieben. Geringe chronische Leptomenigitis. Geringe Arteriosklerose der Gehirnarterien.

41. G. R., 15 J., Rec.-No. 2440/01, aufgen. 16. September 01, geheilt entlassen 5. October 01.

Diagnose: Schussverletzung des Schädels.

Vorgeschichte: Conamen suicidii durch Schuss aus einer Teschingpistole in den Kopf.

Befund: 16. September. Kleiner, schwächlich gebauter, magerer, blasser Knabe von kindlichem Aussehen. In der rechten Schläfengegend eine kleine, runde Einschussöffnung mit verkohlten Rändern. Umgebung etwas geschwollen, Geschoss nicht fühlbar. Augenbewegungen frei, Sehvermögen gut. Geringes Erbrechen.

Verlauf: Aseptischer Verband.

18. September. Mässig starke Nackensteifigkeit. Puls 50—60, unregelmässig, ziemlich kräftig. Leib eingezogen.

19. September. Kein Erbrechen. Rechte Augenlider etwas geschwollen.

30. September. Nach Röntgenaufnahme Sitz der Kugel im Innern des Schädel, etwa 4 cm oberhalb, 2 cm nach vorn vom äusseren Gehörgang, in einer Tiefe von etwa 5—6 cm.

5. October. Völliges Wohlbefinden. Keine Hirnerscheinungen mehr. Puls 80. Wunde vernarbt. Geheilt entlassen.

42. A. M., 57 J., Rec.-No. 5491/02, aufgen. 13. März 03, † 13. März 03.

Diagnose: Schussverletzung des Gehirns.

Vorgeschichte: Patient wird völlig bewusstlos mit der Angabe eingeliefert, sich soeben in den Kopf geschossen zu haben.

Befund: 13. März. Kräftiger, vollkommen bewusstloser Mann. Haut, Extremitäten kühl. Puls nicht zu fühlen. Trachealrasseln. In der rechten Schläfe eine thalergrosse, zerfetzte Weichtheilwunde, deren Ränder verbrannt sind. Einschussöffnung im Schläfenbein fast kreisrund, 1 cm im Durchmesser, ohne Splitterung. Ausschussöffnung im linken Scheitelbein, etwa Markstückgross, mit zerfetzten Rändern; Ausschussöffnung im Knochen etwa 10 Pfennigstückgross; Knochenränder abgehoben nach aussen und weit gesplittert. Beide Augenlider sugillirt.

Verlauf: Desinfection der Umgebung. Abtragung der Ränder und Herausnahme der losgelösten Splitter. Verband. Nach einigen Stunden Exitus letalis.

Section: Gerichtlich.

43. E. S., 51 J., Rec.-No. 5738/02, aufgen. 27. März 03, † 27. März 03.

Diagnose: Schussverletzung des Schädels.

Vorgeschichte: Conamen suicidii mit Revolver vor 1 Stunde.

Befund: 27. März 03. Patient völlig bewusstlos. Röchelnde Athmung. Puls 48, Druckpuls. Einschussöffnung vor dem rechten Ohre. Zertrümmerung des Os frontale dextrum. Rechter Bulbus vorgetrieben. Conjunctiva injicirt. Ganze Augengegend geschwollen, bläulich verfärbt. Linke Pupille eng, reactionslos.



Verlauf: Exitus letalis nach wenigen Stunden.

Section: Gerichtlich.

44. B. F., 57 J., Rec.-No. 1516/03, aufgen. 8. Juli 03, † 9. Juli 03.

Diagnose: Kopfschusswunde.

Vorgeschichte: Conamen suicidii durch Schuss in die rechte Schläfe.

Befund: 8. Juli. Kräftiger, sehr fettreicher Mann. Völlige Bewusstlosigkeit. An der rechten Schläfe kleine Einschussöffnung mit geschwärzten Rändern. Pupillen gleich weit, reagiren träge. Heftige tonische Convulsionen, besonders der rechten oberen und unteren Extremität. Linksseitige Facialislähmung. Stertoröse Athmung.

Verlauf: Exitus letalis nach wenigen Stunden.

Section: Handbreit oberhalb des rechten Ohres Einschussöffnung. Schädelhöhle mit frischem rothen Blut erfüllt, Blutgerinnsel auf der Dura. Im rechten Schläfenlappen ein schräg von oben aussen nach unten innen verlaufender Canal, der mit Blut reichlich erfüllt ist. Eine eingeführte Sonde stösst ungefähr in der Mitte der linken Grosshirnhemisphäre an einen metallisch klingenden Gegenstand. Die Section des Gehirns ergiebt einen Schusscanal, der von der rechten Grosshirnhemisphäre nach dem linken Ohre verläuft: an seinem Ende wird das Geschoss (7 mm) gefunden.

45. F. K., 16 J., Rec.-No. 2023/03, aufgen. 8. August 03, † 11. August 03.

Diagnose: Schädelschussverletzung.

Vorgeschichte: Conamen suicidii aus gekränktem Ehrgefühl. Schuss in die rechte Schläfe.

Befund: 8. August. Gut genährter Junge. Temperatur 37,5°. Puls 64, regelmässig. Sensorium stark benommen; bei Berührungen lebhafte Abwehrbewegungen. Kein Erbrechen. Kleine Einschussöffnung an der rechten Schläfe, aus der Blut, mit Gehirntheilchen vermischt, sickert. Ausgesprochene Parese der linken oberen und unteren Extremität. Augenlider rechts stark geschwollen und sugellirt.

Verlauf: Aseptischer Verband.

10. August. Andauernde Verschlechterung. Sensorium vollkommen erloschen. Patient lässt unter sich. Vollkommene Lähmung der linken oberen und unteren Extremität. Puls 164. Nackensteifigkeit, Erbrechen,

11. August. Exitus letalis.

Section: Schussfractur des Schädels. Gehirntrauma. Blutungen der Hautdecken der rechten Schläfe. Einschuss in die rechte Schläfenbeinschuppe. Kugel sitzt im rechten Keilbeinkörper. Zerreissung der rechten Arteria fossae Sylvii. Zerreissung der Dura mater. Traumatische hämorrhagische Erweichung des rechten Schläfenbeinlappens. Blutungen der Arachnoidea.

c) Verletzungen der Gesichtsknochen.

46. W. H. 59 J. Rec. No. 2839/98. Aufgen. 22. Octbr. 98. Geheilt entlassen 14. Jan. 99.

Diagnose: Schussverletzung des Gesichts. Phthisis bulbi dextri.



Vorgeschichte: Conamen suicidii durch Schuss aus einem Terzerol in die rechte Gesichtsseite.

Befund: 22. October. Mittelkräftiger Mann. Ueber dem rechten Os zygomaticum faustgrosse Wunde, stark zerrissen, von Pulver geschwärzt; in der Tiefe der Wunde liegt der Knochen in zahlreiche Splitter zerschmettert; äusserer Rand der knöchernen Augenhöhle zerstört; rechtes Auge zusammengefallen, Wunde in der Cornea. Sehkraft erloschen.

Verlauf: Desinfection. Entfernung zahlreicher Splitter. Antiseptischer Verband. Die grosse Wundhöhle schliesst sich langsam. Zur Verhütung der sympathischen Ophthalmie wird der rechte phthisische Bulbus, der Entzündungserscheinungen zeigt, enucleirt.

14. Jan. 99. Geheilt entlassen. Linkes Auge intact.

47. O. T. 30 J. Rec. No. 998/03. Aufgen. 22. Juli 03. Geheilt entlassen 24. Juli 03.

Diagnose: Schusswunde des Gaumens.

Vorgeschichte: Conamen suicidii durch Schuss mit einem Revolver in den Mund.

Befund: 22. Juli 03. Mittelkräftige Frau. Sensorium frei. Keine Störungen der Motilität und Sensibilität. Innere Organe gesund. An der rechten Seite des weichen Gaumens eine pfennigstückgrosse, schmutzig verfärbte Stelle. Hintere Rachenwand rechts etwas vorgewölbt (Blutextravasat?)

Verlauf: Mundspülungen.

24. Juli. Ungestörtes Allgemeinbefinden. Geheilt entlassen.

48. A. A. 30 J. Rec. No. 1402/99. Aufgen. 2. Juli 99. Gebessert entlassen 16. Aug. 99.

Diagnose: Schussverletzung des linken Oberkiefers mit Eröffnung der Oberkieferhöhle.

Vorgeschichte: Beim unvorsichtigen Umgehen mit einer Stockflinte explodirte diese; der Stock drang mit grosser Gewalt unterhalb des linken Auges etwa 6 cm tief ein.

Befund: 2. Juli 99. Gut genährter, muskulöser Mann. Dicht unterhalb des linken Auges befindet sich eine weite rundliche Wunde mit zerrissenen Rändern von etwa 3 cm Durchmesser, die horizontal in die Tiefe führt. Der Orbitalboden und der Nasenfortsatz des Oberkiefers sind zertrümmert: Bulbus oculi gequetscht, in der vorderen Kammer ein Bluterguss.

Verlauf: Entfernung einiger Holzsplitter aus der Wunde. Jodoformgazetamponade. Die Wunde heilt ohne Zwischenfall bis auf eine Fistel: Dicht unter dem linken Augenlid führt eine etwa kirschkerngrosse Oeffnung in einen Fistelgang, der sich etwa 3,5 cm nach hinten erstreckt, wenig secernirt und beim Pressen bei zugehaltener Nase Luft durchtreten lässt. Gebessert auf Wunsch entlassen.

Wieder aufgen. 31. Jan. 00. Rec. No. 4463/99. Geh. entl. 13. Febr. 00.

Befund wie bei der Entlassung am 16. Aug. 99.

2. Februar 00. Operation: Umschneidung der Fistel, Loslösung der Hautränder vom Knochen. Lösung des unteren Augenlides. Umschneidung

eines Lappens, dessen Basis etwa in der Höhe des äusseren Augenwinkels, dessen Spitze etwas unterhalb des Jochbeinrandes liegt. Abmeisselung einer oberflächlichen Knochenschale vom Jochbein im Zusammenhang mit dem Lappen. Derselbe wird medianwärts in den Defect hineingelegt, der Knochenlappen so zugeschnitten, dass er den Defect deckt. Wunde auf dem Jochbogen vernäht.

Verlauf: Glatte Heilung. Wunde völlig geschlossen. Unteres Augenlid gut gestützt. 13. Febr. geheilt entlassen.

II. Brustschüsse.

b) Lungenschüsse.

49. A. M., 24 J., Rec.-No. 1724/99, aufgen. 22. Juli 1899, geh. entl. 12. August 1899.

Diagnose: Schussverletzung der Brust.

Vorgeschichte: Conamen suicidii durch Schuss aus 6 mm Revolver in die Herzgegend.

Befund: 22 Juli. Grosser, kräftiger Mann.

Puls ziemlich kräftig, 88 regelmässig.

Etwa 2 Querfinger breit über der linken Mammilla etwa erbsengrosse Einschussöffnung, Ränder schwarz belegt. In der Mitte der linken Scapula fühlt man dicht unter der Haut neben Knochensplittern das Geschoss. Kein Pneumothorax; keine Dämpfung; über der linken Seite abgeschwächtes Vesikulärathmen. Ueber der linken Brustseite und herumreichend bis auf den Rücken starkes Hautemphysem.

Herzdämpfung nicht zu percutiren, Töne rein.

Verlauf: Desinfektion der Umgebung. Antiseptischer Verband.

7. August. In Localanästhesie durch 2 cm lange Incision Entfernung der eingekapselten Kugel.

Verlauf fieberfrei. Hautemphysem geht zurück.

12. August. Schuss- und Operationswunde verheilt. Auscultation und Percussion der Brustorgane ergiebt normale Verhältnisse.

Geheilt entlassen.

50. A. H., 20 J., Rec.-No. 2246/96, aufgen. 22. September 1896, geh. entl. 16. Januar 1897.

Diagnose: Schussverletzung der linken Brust. Empyem.

Vorgeschichte: Conamen suicidii durch Schuss mit 6 mm Revolver in die linke Brustseite.

Befund: 22. September. Sehr anämischer Patient. Puls 112, mässig gespannt. Unter der 2. linken Rippe ausserhalb der Parasternallinie linsengrosse Einschussöffnung, linke Thoraxseite vorgewölbt. Links vorn abnorm lauter Percussionsschall; Herzdämpfung fehlt. Links hinten unten Dämpfung mit amphorischer Athmung. Blutiger Auswurf.

Verlauf: Desinfection der Umgebung; aseptischer Verband.

2. October. Hinten links Dämpfung bis zur Spina scapulae. Herz-

dämpfung nach rechts verdrängt. Dyspnoe. Respiration 32, Puls 112, Temperatur 39° C. Punction von 800 ccm blutig-seröser Flüssigkeit.

15. October. Exsudat wieder gestiegen. Punction von 2000 ccm schmutzig-braunrothen, übelriechenden Exsudats; darin Staphylokokken.

22. October. Exsudat steht wieder, wie am 15. October. In Narkose Resection der 7. Rippe; 2 Liter entleert; die sehr grosse Höhle reicht nach abwärts bis zur 10. Rippe, die ebenfalls resecirt wird. Massenhaft feste Fibringerinnsel durch Spülung entfernt. Drainage.

16. Januar. Obere Resectionswunde geschlossen: an der unteren wenig secernirende Fistel.

Zur ambulanten Nachbehandlung entlassen.

51. P. L., 24 J., Rec.-No. 1035/00, aufgen. 2. November 1899, geh. entl. 7. Juni 1900.

Diagnose: Schussverletzung der Brust. Haemothorax sin. Empyem.

Vorgeschichte: Conamen suicidii durch Schuss aus 7 mm Revolver.

Befund: 2. November. Kräftiger Mann, anämisch, Puls beschleunigt, klein. 2 Finger breit innerhalb der linken Mammillarlinie, 0,5 cm oberhalb der Mammilla erbsengrosse Einschussöffnung, geschwärzt. Mässiges Hautemphysem. Unter dem Angul. scapulae Kugel unter der Haut zu fühlen. Ueber der linken Lunge hinten unten Dämpfung bis zur Mitte der Scapula.

Verlauf: Aseptischer Verband. Excitantien.

14. November. Dämpfung bis zur Spina scapulae. Punction: $^3/_4$ Liter dunklen Blutes entleert; nach 5 Tagen Punction wiederholt: 1 Liter dunkles Blut entleert.

15. December. Temperatur und Exsudat wieder gestiegen. Durch Punction 1100 ccm dunklen Blutes entleert.

5. Januar. Temperatur 38,6°. Dämpfung geht hoch hinauf. Probepunction ergiebt Eiter, daher Resection der 7. Rippe; Eröffnung der Pleura. Reichlich Eiter und zahlreiche grosse Fibrinklumpen entfernt. Ausspülen mit sterilem Wasser. Drainage.

Die sehr grosse Höhle verkleinert sich nur langsam.

Linke Thoraxseite stark eingezogen, bewegt sich bei der Athmung nicht mit.

7. Juni. Linke Thoraxhälfte stark geschrumpft. Skoliose. Secretion aus der zur Fistel gewordenen Wunde gering bei gutem Allgemeinbefinden. Pat. wird entlassen; es wird beabsichtigt, nach weiterer Kräftigung des Pat. eine Thoracoplastik vorzunehmen.

52. J. K., 24 J., Rec.-No. 2951/03, aufgen. 4. März 1894, geh. entlassen 23. März 1894.

Diagnose: Schussverletzung der linken Brust. Hämopneumothorax.

Vorgeschichte: Conamen suicidii durch Revolverschuss. Bewusstlos eingeliefert.

Befund: 4. März 1894. Kräftig gebaute Patientin, Sensorium, anfangs sehr benommen, wird allmählich klarer. Puls 120, klein. Im 6. Intercostalraum 2 cm links von der Mittellinie kleine, runde Einschussöffnung. Wunde mit geronnenem Blut und Pulverkörnchen bedeckt. An Stelle der Herzdämpfung



lauter tympanitischer Schall, wie über der ganzen linken Lunge; Athemgeräusch abgeschwächt; links hinten unten bis zum unteren Drittel der Scapula Dämpfung mit abgeschwächtem Stimmfremitus. Kein Husten, kein Auswurf.

Behandlung: Aseptischer Verband. Excitantien. Morphium.

Verlauf: 6. März. Geringer blutiger Auswurf. Puls 84, regelmässig. Herzdämpfung stellt sich wieder her. Töne dumpf, rein.

14. März. Exsudat wird langsam resorbirt. Hinten links zwischen 7. und 8. Rippe Kugel deutlich fühlbar, in Localanästhesie excidirt.

23. März. Ueber den Lungen normale Auscultations- und Percussionsverhältnisse. Geheilt entlassen.

53. M. S., 16 J., Rec.-No. 1722/94, aufgen. 3. September 1894, geh. entl. 26. September 1894.

Diagnose: Schusswunde in der rechten Brustseite.

Vorgeschichte: Conamen suicidii durch Schuss aus einem Tesching in die rechte Seite.

Befund: 3. September 1894. Gracil gebauter, mässig gut genährter Patient. Im 4. rechten Intercostalraum in der mittleren Axillarlinie Einschussschussöffnung; keine Blutung. Athmung sehr beschleunigt und oberflächlich, 60 in der Minute. Puls kräftig.

Verlauf: Desinfection der Umgebung. Aseptischer Verband.

4. September. Etwas blutiger Auswurf. Husten. Schmerzen in der rechten Seite. Objectiv kein Befund. Ther. Ag. amygd. amar. 4mal 15 Tropfen.

9. September. Wunde reactionslos. Hustenreiz geringer. Respiration weniger frequent.

26. September. Kein Husten, kein Auswurf. Wunde verheilt.

Lungenbefund normal. Geheilt entlassen.

54. F. G., 21 J., Rec.-No. 2053/94, aufgen. 7. October 1894, geh. entl. 16. October 1894.

Diagnose: Schussverletzung der linken Brust.

Vorgeschichte: Conamen suicidii mit 5 mm Revolver gegen die linke Brustseite.

Befund: 7. October 1894. Mittelkräftiger junger Mann.

Im 4. linken Intercostalraum innerhalb der Mammillarlinie hirsekorngrosse Wunde mit schwarzbraunem Hof; keine Blutung nach aussen; kein blutiger Auswurf. Untersuchung des Herzens und der Lungen giebt keinen Aufschluss über die Lage der im Thorax befindlichen Kugel.

Verlauf: Desinfection der Umgebung. Jodoformgaze. Verband.

8. October. Patient klagt über Pleuraschmerzen, die nach Darreichung von Morphium zurückgehen. Nur geringe Ballen blutigen Sputums werden ausgehustet. In der Umgebung der Wunde leichtes pleuritisches Reiben.

16. October. Wunde ohne Reaction geheilt. Wohlbefinden. Lungenbefund normal. Geheilt entlassen.

55. H. E., 30 J., Rec. No. 3432/94, aufgen. 8. Februar 95, geheilt entlassen 8. März 95.

Diagnose: Schussverletzung der Brust.



Vorgeschichte: Conamen suicidii durch Revolverschuss in die linke Brustseite.

Befund: 8. Februar. Mittelkräftiger Mann. Im 3. linken Intercostalraum in der vorderen Axillarlinie Einschussöffnung mit leicht gequetschten Rändern. Ueber der linken Thoraxseite tiefer, tympanitischer Schall. Geringe Dyspnoe. Herzdämpfung in normalen Grenzen, Töne rein.

Verlauf: Desinfection der Umgebung. Aseptischer Verband. Glatte Heilung. Das Projectil, das dicht unter der Haut am vorderen Rande der Achselhöhle zu fühlen ist, wird in Localanaesthesie excidirt.

8. März. Schuss- und Incisionswunde verheilt. Ueber den Lungen heller, voller Schall. Geheilt entlassen.

56. W. H., 23 J., Rec.-No. 3957/95, aufgen. 19. März 1895, geh. entl. 28. März 95.

Diagnose: Schusswunde an der Brust.

Vorgeschichte: Beim unvorsichtigen Hantieren mit einer geladenen Pistole entlud sich diese, die Kugel drang in die rechte Brustseite; starker Blutverlust; am nächsten Tage Aufnahme in das Krankenhaus.

Befund 19. März 95: Kräftig gebauter junger Mann ohne sichtbare Zeichen grösseren Blutverlustes. Im rechten zweiten Intercostalraum in der Mammillarlinie eine schwarz umränderte Einschussöffnung; Haut in der Umgebung geschwollen, emphysematös. Puls beiderseits gleich kräftig. Die Percussion ergiebt Schallabschwächung über der Stelle der Verletzung, besonders an der hinteren Wand; Athemgeräusch etwas abgeschwächt. Ausschusöffnung nicht vorhanden.

Verlauf: Unter aseptischem Verband fieberfreier Verlauf.

23. März: Keine Dyspnoe, kein blutiges Sputum. Hautemphysem geht zurück. Wunde reactionslos.

28. März: Lungenbefund normal. Wunde oberflächlich granulirend. Auf Wunsch geheilt entlassen.

57. A. R., 17 J., Rec.-No. 1764/95, aufgen. 23. August 1895, geh. entl. 3. September 1895.

Diagnose: Schusswunde an der rechten Brustseite.

Vorgeschichte: Conamen suicidii durch Schuss aus einem Revolver gegen die rechte Brustseite.

Befund: 23. August 95. Kräftiger Mann. In der Gegend des fünften rechten Intercostalraums, 4 cm unterhalb der Mammilla, findet sich eine kleine Schussöffnung mit geringer Pulverstreuung. Auscultatorisch hört man um die Einschussöffnung herum spärliches Rasseln mit etwas pleuritischem Reiben.

Verlauf: Aseptischer Verband.

24. August: Temperatur 38,6°. Unterhalb der Einschussöffnung vorn, hinten vom Angul. scapulae ab Dämpfung mit abgeschwächtem Atemgeräusch. Probepunction negativ.

27. August: R. h. u. klangloses Rasseln. Pleuritisches Reiben nicht mehr zu constatiren.



3. September: Lungenbefund normal. Wunde vernarbt. Wohlbefinden. Geheilt entlassen.

58. H. H., 29 J., Rec.-No. 3292, aufgen. 17. December 1895, geh. entl. 17. Januar 1896.

Diagnose: Schussverletzung der Brust.

Vorgeschichte: Conamen suicidii durch Schuss in die Herzgrube.

Befund: 17. December. Gracil gebauter junger Mann. Am untersten Theil des Sternum dicht über dem Proc. xyphoideus eine etwa 7 mm im Durchmesser betragende Einschussöffnung mit geschwärzten Rändern. Dicht unter und neben dem Angulus scapulae fühlt man unter der unversehrten Haut die Kugel. Pat. ist sehr collabirt, Puls 120. Athmung oberflächlich, beschleunigt. Ueber den Lungen keine Dämpfung. Abdomen flach, weich, nur in der Umgebung des Einschusses etwas empfindlich. Kein Erbrechen.

Verlauf: Desinfection der Umgebung. Aseptischer Verband.

18. December: Pat. hat sich erholt. Puls voll, kräftig. Schmerzen in der linken Brustseite; hinten links unten 3 Querfinger hohe Dämpfung mit abgeschwächtem Athemgeräusch. Kein Auswurf. Excision der Kugel in Localanästhesie; Incisionswunde tamponirt.

21. December: Gutes Allgemeinbefinden. Einschussöffnung und Incisionswunde reactionslos.

23. December. Exsudat nicht mehr nachweisbar.

17. Januar: Lungenbefund normal. Wohlbefinden. Geheilt entlassen.

59. C. H., 22. J., Rec.-No. 3733/96, aufgen. 22. Januar 1896, geh. entl. 5. März 1896.

Diagnose: Schussverletzung der linken Brustseite. Hämopneumothorax.

Vorgeschichte: Conamen suicidii durch Schuss aus 7 mm-Revolver.

Befund: 22. Januar. Gracil gebauter Mann. Schwerer Collapszustand. Starke Blässe. Dicht nach aussen von der linken Mammilla schwärzlich verfärbte, leicht blutende Einschussöffnung. An Stelle der Herzdämpfung tympanitischer Schall. Herztöne kaum zu hören.

Behandlung: Aseptischer Verband. Excitantien.

Verlauf: 23. Januar. Pat. hat sich erholt. Puls 120, dicrot. Lippen cyanotisch. Atmung beschleunigt, oberflächlich, l. Seite bleibt zurück. Blutiger Auswurf. Links hinten unten Schallabschwächung, Athemgeräusch leise. Ueber der Herzgegend lauter sonorer Schall.

24. Januar. Links hinten unten über den untersten 3 Rippen intensive Dämpfung mit aufgehobenem Athemgeräusch.

30. Januar. Dämpfung links hinten bis zur Mitte der Scapula gestiegen. Starke Dyspnoe. Herzdämpfung nach rechts verdrängt. Temperatur —39,8°. Durch Punction mittelst Potain wird 1 Liter fast reinen Blutes entleert. Darnach weiterer Verlauf ohne Störung.

5. März. Ueber den Lungen normale Verhältnisse. Herzdämpfung regelrecht, Töne rein. Bei gutem Wohlbefinden geheilt entlassen.

60. R. P., 31 J., Rec. No. 189/97, aufgen. 24. April 97, geheilt entlassen 2. Mai 97.

Diagnose: Schussverletzung der Brust.

Vorgeschichte: Conamen suicidii mit Armeerevolver.

Befund: 14. April. Kräftig gebauter Mann. Einschussöffnung im 3. rechten Intercostalraum von etwa 8 mm Durchmesser, Umgebung verbrannt. Hemd durchlöchert. Rechte Thoraxhälfte stark ausgedehnt, Hautemphysem um die Wunde. Schall rechts vorn tief tympanitisch, rechts hinten unten gedämpft, Athemgeräusch über der ganzen rechten Lungenseite abgeschwächt. Puls kräftig, regelmässig, 80.

Verlauf: Aseptischer Verband.

20. April. Fieberfreier Verlauf. Emphysem um die Wunde zurückgegangen; über den Lungen rechts hinten unten noch schmale Dämpfung.

2. Mai. Wunde geschlossen. Keine Dämpfung mehr. Athmung frei und ergiebig. Kugel nicht zu fühlen. Geheilt entlassen.

61. G. S., 37 J., Rec. No. 1352/97, aufgen. 22. Juli 97, geh. entlassen 25. August 97.

Diagnose: Schussverletzung der rechten Brustseite. Haemopneumothorax.

Vorgeschichte: Pat. wurde von einem Freunde aus Unvorsichtigkeit mit einem Revolver in die rechte Brustseite geschossen.

Befund: Kräftiger Mann. Puls klein, 100. Athmung oberflächlich, beschleunigt, rechte Seite bleibt zurück. Ueber der rechten Lunge tympanitischer Schall, Athemgeräusch abgeschwächt. Im 2. rechten Intercostalraum in der Mammillarlinie kirschkerngrosse Einschussöffnung mit excoriirten Rändern.

Behandlung: Aseptischer Verband. Excitantien. Morphium.

Verlauf: In den nächsten Tagen Auftreten eines Ergusses rechts hinten unten bei langsam steigender Temperatur. Husten und geballter, mit Blut vermischter Auswurf. Athmung oberflächlich, beschleunigt. Hautemphysem in der Umgebung der Wunde.

27. Juli. Temperatur fällt ab. Exsudat sinkt langsam. Patient erholt sich.

25. August. Leichte Schallabschwächung rechts hinten unten. Schwartenbildung. Wohlbefinden. Geheilt entlassen.

62. O. G., 21 J., Rec.-No. 438/98, aufgen. 2. Mai 1898, geheilt entl. 28. Mai 1898.

Diagnose: Schusswunde in der linken Brustseite. Hämothorax.

Vorgeschichte: Conamen suicidii durch Schuss in die Herzgegend.

Befund: 2. Mai 98. 2 cm unterhalb der linken Mammille kleine kreisrunde Einschussöffnung, aus der beim Athmen und Husten Blut quillt. Dämpfung über der linken Lunge hinten bis 2 Querfinger oberhalb des Angulus scapulae; Stimmfremitus daselbst aufgehoben. Blutiger Auswurf. Kugel sitzt am Rücken dicht unter der Haut am Angulus scapulae.

Verlauf: Aseptischer Verband. Brustumschlag.

3. Mai. Excision der Kugel unter Localanästhesie.

28. Mai. Unter leichten abendlichen Temperatursteigerungen, späterhin



bei fieberlosem Verlauf hat sich der Erguss in der linken Pleurahöhle resorbirt. Wohlbefinden. Wunden verheilt. Geheilt entlassen.

63. A. H., 19 J., Rec.-No. 4268/98, aufgen. 2. Februar 1899, geheilt entl. 4. März 1899.

Diagnose: Schusswunde der linken Brustseite.

Vorgeschichte: Conamen suicidii durch Schuss mit einem Tesching in die Herzgegend.

Befund: 2. Februar. Etwas hagerer, blasser Patient. — Etwa fingerbreit ausserhalb der linken Mammillarlinie im 4. Intercostalraum eine rundliche, in der Umgebung geschwärzte Einschussöffnung, mit geronnenem Blut bedeckt. Herzdämpfung in normalen Grenzen, Lungen ohne Besonderheiten. Puls kräftig, 88. Keine gastrischen Erscheinungen.

Verlauf: Unter aseptischem Verband fieberfreier Verlauf.

4. März. Wunde geschlossen. Wohlbefinden. — Bei der Röntgen-Durchleuchtung sieht man entsprechend der Herzspitze die Kugel, die sich synchron mit den Bewegungen der Herzspitze hebt und senkt. Bei leichter Drehung des Körpers nach links scheint es, als ob zwischen Kugel- und Herzschatten ein lichter Streifen sich befindet. Geheilt entlassen.

64. H. P., 20 J., Rec.-No. 4802/98, aufgen. 9. März 1899, geheilt entl. 14. April 1899.

Diagnose: Schussverletzung der linken Brustseite. Hämothorax.

Vorgeschichte: Conamen suicidii durch Schuss mit 7 mm-Revolver in die Herzgegend.

Befund: 9. März. Gracil gebauter Patient. Sensorium frei. In der linken Mammillarlinie etwas oberhalb der Mamilla kleine runde Einschussöffnung; Hautemphysem der Umgebung; Pulvereinsprenkelungen. Herzdämpfung im Liegen nicht abzugrenzen, im Sitzen vom unteren Rande der 4. Rippe abwärts. Herztöne rein. Ueber den Lungen vorn heller voller Schall und reines Vesikuläratmen; links hinten unten 3 Finger breite Dämpfung, deren obere Grenze vorn bis in die mittlere Axillarlinie reicht; abgeschwächtes Athemgeräusch. Kein Husten, kein Auswurf. Puls 100, mittelkräftig.

Verlauf: Aseptischer Verband.

13. März. Temperatur normal. Herzbefund unverändert. Ueber den Lungen links unten Dämpfung bis zur Mitte der Scapula.

16. März. Leichtes Fieber. Wunde reactionslos. An der Herzspitze zeitweise Reiben zu hören. Dämpfung über den Lungen unverändert.

20. März. Temperatur wieder normal. Pleuraexsudat wird resorbirt.

14. April. Bei der Röntgendurchleuchtung zeigt sich die Kugel als etwa pfennigstückgrosser Schatten (plattgeschlagen) an der hinteren Thoraxwand in Höhe des 6. Brustwirbels 2 Querfinger breit links von der Wirbelsäule. —

Pleuraexsudat resorbirt. Herzdämpfung in normalen Grenzen. Wunde geschlossen. Wohlbefinden. Geheilt entlassen.

65. I. S., 21 J., Rec.-No. 1170/99, aufgen. 26. August 1899, geheilt entl. 21. September 1899.

Diagnose: Schussverletzung der linken Lunge. Pneumo-Hämothorax.



Vorgeschichte: Conamen suicidii mittelst Revolver. Waffe der Brust direct aufgesetzt.

Befund: 26. August. Mittelgrosse, gracil gebaute Patientin. Geringe Anämie. Puls 112, regelmässig, klein. 3 Querfinger breit unter und 2 cm nach innen von der linken Mamille kleine Einschussöffnung, deren Umgebung schwärzlich gefärbt ist. Auf dem Rücken, in der Höhe des 7. Brustwirbels, dicht neben der Wirbelsäule, ist die Kugel dicht unter der Haut fühlbar. Lungenbefund: rechts normal, links vorn oben und hinten lauter tympanitischer Schall, Metallklang bei Stäbchen-Plessimeter-Perkussion. Amphorisches Athmen. Linke Seite stärker ausgedehnt als rechts, bleibt bei der Athmung zurück. Herzdämpfung nicht percutirbar, Spitzenstoss nicht fühlbar. Töne leise.

Verlauf: Desinfection der Umgebung der Wunde. Aseptischer Verband. Kochsalzlösung subcutan.

28. August. Patientin erholt sich. Puls kräftig. Cor reine, leise Töne. In der linken Pleura geringer Erguss. Leichte Temperatursteigerungen.

8. September. Geschoss am Rücken unter Localanästhesie herausgeschnitten. Naht.

12. September. Wunden verheilt. Wohlbefinden. Ueber der Lunge links hinten unten handbreite deutliche Schallabschwächung mit abgeschwächtem Athemgeräusch.

21. September. Geheilt entlassen. Lungenbefund normal.

66. R. S., 11 J., Rec.-No. 3234/99, aufgen. 3. November 1899, geheilt entl. 21. November 1899.

Diagnose: Schuss in die linke Brustseite. Hämothorax.

Vorgeschichte: Patient ist von einem anderen Knaben unbeabsichtigter Weise mit einem Teschin in die Brust geschossen worden.

Befund: 3. November 1899. Gut entwickelter, gesund aussehender Junge. Sensorium frei. Puls ruhig, kräftig. Herzbefund normal. Ueber der linken Lunge hinten unten handbreite intensive Abschwächung des Kopfschalls und des Athemgeräuschs. Einschussöffnung im 6. Intercostalraum etwas ausserhalb der Mammillarlinie. — Erbrechen von Speisebrei, frei von Blut.

Verlauf: Bedecken der Schusswunde mit Wattecollodium.

5. November. Leichtes Fieber. Kein Bluthusten. Dämpfung reicht bis zur Mitte der Scapula. Cor und Abdomen frei.

12. November. Dämpfung geht allmählich zurück. Einschussöffnung vernarbt. Das Röntgenbild zeigt die Kugel oberhalb der Einschussöffnung, neben der Mammilla, von vorn deutlicher als von hinten: bei seitlicher Durchleuchtung ist die Kugel etwas von der mittleren Frontallinie sichtbar.

21. November. Geheilt entlassen.

67. U. K., 27 J., Rec.-No. 519/01, aufgen. 7. Mai 1901, geheilt entl. 12. Juni 1901.

Diagnose: Schussverletzung der Brust.

Vorgeschichte: Patient erhielt aus 3 Schritt Entfernung einen Schuss in die Brust.

Befund: 7. Mai. Kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustande.



Ueber der Lunge links hinten deutliches Giemen und Pfeifen. Herzdämpfung in normalen Grenzen, Töne rein. Leib weich. Auf dem Brustbein in Höhe der 4. Rippe eine linsengrosse Einschussöffnung mit schwarz verfärbten Rändern. Geringes Hautemphysem der rechten Brustseite. Projectil nirgends zu fühlen.

Verlauf: Unter aseptischem Verband fieberfreier Verlauf.

13. Mai. Einschussöffnung verheilt. Eine Röntgenaufnahme zeigt das Projectil in der rechten Schultergegend, anscheinend dicht nach aussen vom Proc. coracoid. Die Kugel macht keine Beschwerden.

20. Mai. Trotz ärztlichen Widerrathens besteht Patient auf Entfernung der Kugel. Die Operation gestaltet sich sehr schwierig, da es anfangs nicht gelingt, die Kugel zu finden; sie findet sich schliesslich in den tiefen Schichten des Deltoideus, nicht weit von der Spitze des Proc. coracoideus. Wundverlauf complicirt durch fieberhafte Bronchopneumonie.

12. Juni. Wunde verheilt. Lungenbefund normal. Rechter Arm gut beweglich. Geheilt entlassen.

68. E. G., 17 J., Rec.-No. 3191/01, aufgen. 10. November 01, geheilt entl. 24. December 01.

Diagnose: Schussverletzung der Brust. Hämopneumothorax.

Vorgeschichte: Conamen suicidii durch Schuss aus 7 mm Revolver.

Befund: 10. November. Kräftig gebauter junger Mann. Puls 100, kräftig. Im dritten linken Intercostalraum zwei Querfinger nach innen von der Mammillarlinie Einschussöffnung; Umgebung geschwärzt. Athmung beschleunigt. Ueber der Lunge links hinten unten Dämpfung mit abgeschwächtem Athemgeräusch bis zwei Querfinger unterhalb des Ang. scap. An Stelle der Herzdämpfung tympanitischer Schall: Herztöne dumpf.

Verlauf: Erguss in der linken Pleurahöhle steigt langsam an. Blutiges Sputum. Abendliche Temperatursteigerungen.

28. November. Links hinten unten absolute Dämpfung bis zur Spina scap., Stimmfremitus aufgehoben. Durch Punction Entleerung von 1500 ccm blutig-seröser Flüssigkeit. Darnach Athmung frei. Herzdämpfung in den normalen Grenzen, Töne rein.

12. December. Links hinten unten wieder absolute Dämpfung bis ein Finger breit oberhalb des Ang. scap. mit abgeschwächtem Athemgeräusch und Stimmfremitus. Durch Punction Entleerung von 450 ccm klarer, bernsteingelber seröser Flüssigkeit.

24. December. Ueber den Lungen normale Verhältnisse. Wohlbefinden. Geheilt entlassen.

Das Röntgenbild zeigt das Projectil in der Höhe des 9. Wirbelkörpers etwa in der Mitte zwischen Wirbelsäule und Mammillarlinie, anscheinend in der Pleura liegend.

69. K., geb. S., 32 J., Rec.-No. 2740/01, aufgen. 18. März 02, geheilt entl. 3. April 02.

Diagnose: Schussverletzung des Rückens. Hämothorax.

Vorgeschichte: Patientin wurde von einem Anverwandten durch drei Schüsse in den Rücken verwundet.



Befund: Kräftige Frau. Puls 80, regelmässig, kräftig. Einschussöffnung in der linken hinteren Axillarlinie in der Höhe der Spina scapulae, zweite Einschussöffnung in Höhe des unteren Rippenbogens etwas medianwärts von der linken hinteren Axillarlinie; Projectil dicht unter der Haut etwa 5 cm lateralwärts vom Einschuss in gleicher Höhle zu fühlen. Eine dritte Einschussöffnung rechts hinten am Thorax, zwei Finger breit unterhalb des Ang. scap. in der Scapularlinie; kein Ausschuss.

Verlauf: In den nächsten Tagen Auftreten eines Ergusses in beiden Pleurahöhlen, der rechts bis zum Ang. scap., leicht bis zwei Querfinger breit unterhalb desselben reicht. Athmung etwas frequent.

26. März. Erguss in den Pleuren geht zurück. Unter Localanästhesie Excision des unter der Haut sitzenden Geschosses. Naht.

3. April. Wunden verheilt. Lungen frei. Geheilt entlassen.

70. R. P., 24 J., Rec.-No. 75/02, aufgen. 4. April 02, geheilt entl. 25. April 02.

Diagnose: Schussverletzung der rechten Brustseite. Hämothorax.

Vorgeschichte: Conamen suicidii durch Revolverschuss; sofort ziemlich heftige Blutung.

Befund: 4. April. Kräftiger Mann. Fingerbreit unter der rechten Brustwarze eine etwa 8 mm im Durchmesser haltende Einschussöffnung. Lungen ohne Befund. Herzaction regelmässig. Ziemlich starke Dyspnoe. Blutiges Sputum.

Verlauf: 6. April. Rechts hinten unten Dämpfung bis zur Mitte der Scapula. Dyspnoe unverändert. Reichliches, fast rein blutiges Sputum. Therapie: Morphium. Der Erguss geht allmählich zurück. Patient erholt sich.

25. April. Lungen frei. Wunde vernarbt. Geheilt entlassen.

71. M. S., 26 J., Rec.-No. 1135/02, aufgen. 10. Juni 02, geheilt entl. 26. Juli 02.

Diagnose: Schuss in die rechte Brustseite. Hämothorax.

Vorgeschichte: Conamen suicidii mit einem 9 mm Revolver. Mündung auf die rechte Brustseite aufgesetzt. Kein Blutauswurf.

Befund: 10. Juni. Kräftiger Mann. Sensorium frei. Im 6. rechten Intercostalraum handbreit nach aussen vom Sternalrand Einschussöffnung. Umgebung verbrannt. Keine Hämoptoe, keine Dyspnoe. Kein Erguss in die Pleurahöhle. Puls kräftig, 88.

Verlauf: Desinfection der Umgebung. Verband.

11. Juni. Rechte Pleurahöhle bis zur Mitte der Scapula mit Erguss gefüllt: intensive Dämpfung.

17. Juni. Punction der Pleura: Entleerung von 700 ccm schwarzen Blutes.

24. Juni. Da sich Erguss wieder angesammelt hat, erneute Punction von 1000 ccm schwarzen Blutes. Allgemeinbefinden gut. Einschussöffnung verheilt.

19. Juli. Punction ergiebt 600 ccm seröser Flüssigkeit.

26. Juli. Kein Exsudat wieder entstanden; geringe Dämpfung bis zur Mitte der Scapula. Athemgeräusch leise, rein. Geheilt entlassen.



72. F. R., 38 J., Rec.-No. 2156/02, aufgen. 12. August 02, geheilt entl. 28. August 02.

Diagnose: Schusswunde der Brust.

Vorgeschichte: Conamen suicidii mit einer kleinen Pistole.

Befund: 12. August. Kräftiger Mann, stark ebrius. Kein Bluthusten, kein Hustenreiz. Im rechten 5. Intercostalraum rechts neben der Mammille eine linsengrosse Einschussöffnung. Herz, Lungen ohne Befund.

Verlauf: Umgebung der Wunde desinficirt. Schutzverband.

14. August. Ueber der rechten Lunge hinten unten eine zwei Finger breite Dämpfung: Athemgeräusch abgeschwächt.

28. August. Exsudat resorbirt. Keine Beschwerden. Wunde verheilt. Geheilt entlassen.

73. W. E., 22 J., Rec.-No. 2509/02, aufgen. 3. September 02, geheilt entl. 23. September 02.

Diagnose: Schusswunde der Brust.

Vorgeschichte: Conamen suicidii mittelst Revolver.

Befund: Kräftiger Mann, etwas apathisch. Puls 120, regelmässig. Klagen über Schmerzen bei tiefem Athmen in der linken unteren Thoraxgegend. Erbsengrosse Schussöffnung mit verbrannten Rändern in der Höhe des sechsten linken Intercostalraums, etwas ausserhalb der Mammillarlinie. Ueber der linken Lunge hinten von der Mitte der Scapula abwärts bis zur vorderen Axillarlinie Dämpfung; Athemgeräusch daselbst abgeschwächt. Schleimiger, mit Blut vermischter Auswurf. Leib weich; in der Höhe des 11. Brustwirbels links von der Wirbelsäule fühlt man direct unter der Haut das Geschoss.

Verlauf: Pflasterverband. Brustumschlag. Expectorantien. Exsudat geht allmählich zurück.

16. September. Geschoss in Localanästhesie excidirt.

23. September. Kein Exsudat mehr. Wunden vernarbt. Geheilt entlassen.

74. H. R. 17 J. Rec. No. 2885/02. Aufgen. 28. Septbr. 02. Geheilt entlassen 9. Octbr. 02.

Diagnose: Schusswunde der Brust.

Vorgeschichte: Conamen suicidii mit 6 mm - Revolver. Schuss in die linke Brustseite.

Befund: 28. Septbr. 02. Blasser, schlecht genährter Patient. Puls 100, regelmässig. Athmung frequent. Ueber den Lungen voller Schall und reines Vesiculärathmen, links hinten unten handbreite Dämpfung mit abgeschwächtem Athemgeräusch und Stimmfremitus. Herzdämpfung in normalen Grenzen, Töne rein. Im VI. linken Intercostalraum 2 Finger breit einwärts von der Mammillarlinie Einschussöffnung mit verbrannten Rändern.

Verlauf: Aseptischer Verband.

30. September. Leicht remittirendes Fieber bis 38° C. Exsudat nicht gestiegen. Etwas blutiges Sputum.

9. October. Temperatur normal. Exsudat resorbirt. Athmung frei. Geheilt entlassen.



75. M. D. 23 J. Rec. No. 2270/03. Aufgen. 3. Januar 03. Geheilt entlassen 21. Jan. 03.

Diagnose: Schussverletzung der Brust.

Vorgeschichte: Patientin wurde aus unmittelbarer Nähe mit einem Revolver in den Rücken geschossen. Nothverband beim Arzt. Während des Transports zum Krankenhaus Aushusten von Blut.

Befund: 3. Jan. Kräftige Frau, bei vollem Bewusstsein. Links von der Wirbelsäule in Höhe des IV. Brustwirbels eine etwa linsengrosse Einschussöffnung, die wenig blutet. Keine Ausschussöffnung. Puls 80, kräftig, regelmässig. Geringe Dyspnoe und Hustenreiz, kein Auswurf. Im linken Pleuraraum hinten unten eine zwei Querfinger breite Dämpfung mit ganz leisem Athemgeräusch.

Verlauf: Desinfection der Umgebung der Wunde. Verband mit Airolpaste.

6. Jan. Ungestörter Verlauf. Keine Haemoptoe, Dämpfung steigt nicht. Röntgendurchleuchtung. Projectil sitzt etwa 5 cm unter der Haut etwas oberhalb der Einschussöffnung.

21. Jan. Wohlbefinden. Keine Dämpfung mehr über der Lunge. Geheilt entlassen.

c) Weichtheilsschüsse.

76. F. R. 46 J. Rec. No. 2246/93. Aufgen. 16. October 93. Geheilt entlassen 20. Juni 94.

Diagnose: Schussverletzung der Brust.

Vorgeschichte: Conamen suicidii durch Schuss in die Brust.

Befund: 16. October 93. Kräftiger muskulöser Mann. Im untersten Theil des Sternum, genau in der Mitte, am Ansatz des Proc. xiphoideus findet sich eine kreisrunde, etwa 5 mm im Durchmesser grosse Einschussöffnung mit geschwärzten Rändern; keine Blutung. Ueber den Lungen lauter, heller Schall, reines Vesiculärathmen. Herzdämpfung in normalen Grenzen, Töne rein. Kein Husten, kein Auswurf. Leib weich, nicht druckempfindlich.

Verlauf: Antiseptischer Verband.

25. October. Umgebung der Wunde geröthet; aus der Wunde entleert sich ziemlich reichlich eitrige Flüssigkeit. Längsincision über die Wunde; Tamponade. Die Heilung wird verzögert durch eine Nekrose des Knochens am Proc. xiphoid., die mehrmaliges Auskratzen erfordert.

10. März 94. Breite Spaltung der Fistel, Auskratzen mit dem scharfen Löffel; Blosslegung des Knochens; es wird aus demselben mit dem Hohlmeissel ein länglicher schmaler Streifen ausgemeisselt, um einen glatten Grund zu erzielen.

20. Juni. Wunde verheilt. Geheilt entlassen.

77. E. T. 51 J. Rec. No. 829/94. Aufgen. 16. Juni 94. Geheilt entlassen 6. Juli 94.

Diagnose: Schusswunden an der linken Brustseite.

Vorgeschichte: Conamen suicidii durch zwei Schüsse aus Revolver gegen die linke Brustseite.



Befund: 16. Juni 94. In Höhe der 6. linken Rippe etwas ausserhalb der Mammillarlinie zwei unregelmässig geformte Einschussöffnungen, aus denen nur wenig Blut quillt. Die lateral gelegene führt nach hinten und aussen, die mediale geht anscheinend nicht in die Tiefe. Eine Ausschussöffnung ist nicht vorhanden, ein Geschoss nirgends unter der Haut zu fühlen. Lungen und Herzbefund normal.

Verlauf: Jodoformgaze-Verband.

23. Juni. An der linken Thoraxseite in Höhe der VI. Rippe zwischen vorderer und hinterer Axillarlinie eine etwa 4 cm im Durchmesser grosse, empfindliche Anschwellung, die undeutliche Fluctuation zeigt; in ihrer Mitte fühlt man einen rundlichen harten Körper. Einschnitt auf denselben ergiebt eine Revolverkugel, vor der Spitze derselben liegt ein Tuchfetzen, welcher von gelbbraunem Eiter umgeben ist. Impfung auf Agar ergiebt Staphyloc. pyog. aur. Jodoformgaze-Tamponade.

6. Juli. Wunden geschlossen. Geheilt entlassen.

78. K. W., 23 J., Rec.-No. 4671/99, aufgen. 14. Februar 00, geheilt entl. 7. März 00.

Diagnose: Schusswunde der linken Thoraxseite.

Vorgeschichte: Conamen suicidii mit 7 mm Revolver in die Herzgegend.

Befund: 14. Februar 00. Mittelkräftiger Mann. In der Herzgegend auf der 5. Rippe etwas innerhalb der Mammille eine durch Pulverschleim verunreinigte Einschussöffnung; in derselben Höhe in der vorderen Axillarlinie fühlt man unter der Haut einen bohnengrossen, harten, verschieblichen Fremdkörper (Geschoss?), Herzdämpfung nicht vergrössert, Töne rein. Lungenbefund normal.

Verlauf: 21. Februar. Einschussöffnung reactionslos. Unter Localanästhesie Excision des Geschosses in der vorderen Axillarlinie. Naht.

7. März. Wunden geheilt. Keine Beschwerden. Geheilt entlassen.

III. Bauchschüsse.

79. G. W., 20 J., Rec.-No. 1682/01, aufgen. 25. Juli 01, geheilt entl. 24. August 01.

Diagnose: Schussverletzung der linken Bauchseite. Verletzung der linken Niere.

Vorgeschichte: Conamen suicidii durch Revolverschuss in die linke Seite.

Befund: 25. Juli. Gracil gebauter junger Mann in mässigem Ernährungszustand. Puls 80—90, kräftig. Einschussöffnung im 7. linken Intercostalraum in der Mammillarlinie; das Projectil ist entsprechend der Höhe des Einschusses zwischen hinterer Axillar- und Scapularlinie dicht unter der Haut zu fühlen. Leib wenig gespannt: Erbrechen nicht blutiger Massen.

Verlauf: Aseptischer Verband. Suppositorien Opii pur. 0,05.

26. Juli. Der spontan entleerte Urin ist stark blutig; das Blut sitzt kaffeesatzartig am Boden des Glases. Leib mässig gespannt, nicht aufge-

trieben. Athmung beschleunigt, 30—40. Puls 100—110. Einmaliges Erbrechen galliger, nicht blutiger Massen. Ueber den Lungen keine Dämpfung.

27. Juli. Ueber den Lungen links hinten unten Dämpfung bis zum Ang. scapulae; im Bereich der Dämpfung Athemgeräusch und Stimmfremitus abgeschwächt. Kein Husten, kein Auswurf. Puls ruhig. Leib weich. Urin weniger bluthaltig.

28. Juli. Urin wieder klar. Befund über den Lungen unverändert.

31. Juli. Gutes Allgemeinbefinden; auf Eingiessung Stuhl. Opium bleibt fort.

9. August. Dämpfung über den Lungen hellt sich auf. Unter Localanästhesie Excision des Geschosses. Naht.

14. August. Nähte entfernt. Wunde ist per primam verheilt.

24. August. Wohlbefinden. Wunde verheilt. Ueber den Lungen keine Dämpfung mehr; reines Vesiculärathmen; gute respiratorische Verschieblichkeit. Urin dauernd klar. Geheilt entlassen.

80. J. geb. K., 32 J., Res.-No. 789/94, aufgen. 3. Juli 1894, geheilt entl. 15. Juli 1894.

Diagnose: Schussverletzung des Bauches.

Vorgeschichte: Patientin hat aus Unvorsichtigkeit einen Revolver losgedrückt, dessen Kugel in die rechte Seite drang.

Befund: Kräftige Frau bei voller Besinnung. Dicht über der Crista ossis ilei in der rechten vorderen Axillarlinie unregelmässig begrenzte 2 Pfennigstück grosse Einschussöffnung. Keine Ausschussöffnung.

Verlauf: Aseptischer Verband. Keine Schmerzempfindlichkeit des Abdomens, keine peritonischen Symptome. Wunde reactionslos verheilt.

15. Juli geheilt entlassen.

81. E. T., 36 J., Rec.-No. 1925/99, aufgen. 5. August 1899, geheilt entl. 18. August 1899.

Diagnose: Conamen suicidii durch Schuss aus einem Revolver in die Magengegend.

Befund: 5 August 99. Sehr gut genährter Patient. Sensorium frei. Herz und Lunge normal, Puls kräftig. — Etwa 3 Querfinger breit unterhalb des proc. ensiformis, 2 Finger breit links von der Mittellinie findet sich eine ungefähr 7 mm im Durchmesser haltende schwarz gefärbte Einschussöffnung. Umgebung auf Druck wenig empfindlich. Leib weich, kein Erbrechen.

Verlauf: Antiseptischer Verband.

6. August. Einmaliges Erbrechen. Leib weich, schmerzlos; Puls kräftig. Kein Fieber.

18. August. Einschussöffnung vernarbt. Keine Beschwerden. Geheilt entlassen.

82. F. O., 18 J., Rec.-No. 4970/00, aufgen. 8. März 1900, geheilt entl. 21. März 1900.

Diagnose: Schusswunde in der linken Lendengegend.

Vorgeschichte: Conamen suicidii durch Schuss aus einem Tesching in die linke Seite.



Befund: 8. März 1900. Kräftiger junger Mann. Herz- und Lungenbefund normal. Unterhalb des linken Rippenbogens kleine runde Einschussöffnung, die wenig blutet. Etwa 6 cm weiter nach hinten fühlt man unter der Haut die Kugel.

Verlauf: Desinfection der Umgebung. Aseptischer Verband.

21. März. Einschussöffnung geheilt; keine Beschwerden. Excision der oberflächlich sitzenden Kugel verweigert Patient. Geheilt entlassen.

83. S. K., 34 J., Rec. No. 2722/96, aufgen. 2. Nov. 96, geh. entlassen 30. Nov. 96.

Diagnose: Schusswunde in der linken Bauchseite.

Vorgeschichte: Conamen suicidii durch Schuss mit 6 mm-Revolver in die linke Seite.

Befund: 2. Nov. 96. Mittelkräftiger Patient, etwas benommen, reagirt nur auf lautes Anrufen; grosse Kühle der peripheren Theile, Puls sehr klein. In der linken vorderen Axillarlinie in Höhe der 10. Rippe eine ziemlich stark verkohlte Einschussöffnung, aus der Blut sickert. Ueber der linken Lunge überall heller voller Schall und reines Vesiculärathmen. Leib flach, weich, nirgends druckempfindlich, keine freie Flüssigkeit nachzuweisen.

Verlauf: Aseptischer Verband. Tinct. opii 3 Mal tgl. 10 Tropf.

3. Nov. Pat. hat sich sehr erholt: periphere Theile warm, Puls kräftiger, Sensorium klar; keine Erscheinungen von Seiten des Abdomens, kein Erbrechen, keine Uebelkeit, Leib flach, weich. Tinct. opii ausgesetzt.

26. Nov. Fieberfreier Verlauf. Allarmirende Erscheinungen sind nicht aufgetreten. Pat. hat sich völlig erholt. Wunde geschlossen. Geheilt entlassen.

84. P. H., 18 J., Rec. No. 1485/00, aufgen. 9. Juli 00, geh. entlassen 18. Juli 00.

Diagnose: Schussverletzung des Bauches.

Vorgeschichte: Aus einem Local heraustretend, erhielt Pat. heute Abend aus einer streitenden Gruppe heraus einen Schuss in den Unterleib.

Befund: 9. Juli 00. Kräftig gebauter junger Mann in mittlerem Ernährungszustand; blasses Aussehen. Athmung ruhig, ausgiebig, frei. Puls ruhig, kräftig, regelmässig. In der Ileocoecalgegend Einschussöffnung, deren rechter Rand muldenförmig abgeflacht ist, so dass es den Anschein hat, als sei das Geschoss von rechts her eingedrungen. Keine Ausschussöffnung. Abdomen leicht gespannt; keine Resistenzen, keine besonders druckempfindliche Stelle. Stuhl ohne Sanguis.

Verlauf: Aseptischer Verband. Tinct. opii 3 Mal tgl. 15 Tropf. Auf der Röntgenplatte sieht man vor der rechten Beckenschaufel etwa in der Höhe der Einschussöffnung einen nicht ganz Pfennigstück grossen, runden Schatten, der dem Projectil entsprechen mag.

13. Juli. Tct. opii ausgesetzt. Leib weich, Stuhlgang ohne Besonderheiten. Gutes Allgemeinbefinden.

18. Juli. Keine Beschwerden. Wunde verheilt. Geheilt entlassen.

85. V. B., 16 J., Rec.-No. 2891/96, aufgen. 17. November 96, geheilt entl. 5. December 96.

Diagnose: Schussverletzung in der Lebergegend.

Vorgeschichte: Pat. hat sich aus Unvorsichtigkeit eine Teschinkugel in den Leib geschossen; geringe Blutung und Schmerzen.

Befund: 17. November. Kräftiger Junge. Puls kräftig. Athmung etwas beschleunigt. Einschussöffnung 2 Querfinger unter dem rechten Rippenbogen in der Mammillarlinie; abgeschwächter Percussionsschall rechts hinten unten. Leib weich, schmerzlos.

Verlauf: Aseptischer Verband.

18. November. Temperatur etwas erhöht. Leib weich. Geringer Hustenreiz. Rechte Seite bleibt bei der Athmung zurück. Geringes Exsudat nachweisbar.

25. November. Temperatur normal. Athmung frei. Gutes Allgemeinbefinden.

5. December. Ueberall normaler Lungenschall. Kugel nicht zu fühlen. Geheilt entlassen.

86. R. S., 24 J., Rec.-No. 4743/99, aufgen. 20. Februar 00, geheilt entlassen 6. März 00.

Diagnose: Schussverletzung in der Lebergegend.

Vorgeschichte: Beim unvorsichtigen Entladen eines 6 mm Revolvers drang das Geschoss in die rechte Seite.

Befund: Kräftiger Mann. Herz- und Lungen ohne Befund. Auf der 6. Rippe rechts neben dem Stamm geschwärzte Einschussöffnung; kein Ausschuss.

Verlauf: Unter aseptischem Verband glatte Heilung. Auf der Röntgenplatte Geschoss nicht zu sehen.

87. G. L., 27 J., Rec.-No. 1027/02, aufgen. 4. Juni 02, geheilt entl. 28. Juni 02.

Diagnose: Schusswunde des Bauches.

Vorgeschichte: Conamen suicidii mit einem 6 mm Teschin. Mündung der Waffe direct auf die Haut aufgesetzt.

Befund: 6. Juni 02. Mittelkräftiger Mann bei freiem Bewusstsein. Herzdämpfung nicht zu percutiren; an Stelle derselben lauter leicht tympanitischer Schall. Töne nicht zu hören. Puls 96, ziemlich kräftig. Ueber den Lungen Zeichen einer geringen Bronchitis ohne ausgesprochene Dämpfung: links hinten unten leichte Schallabschwächung. Bauchdecken leicht gespannt. Keine Druckempfindlichkeit, kein Erguss. In der vorderen Axillarlinie, $1^1/_2$ Hand breit unterhalb der Mammilla, eine etwa $^1/_2$ cm im Durchmesser betragende Einschussöffnung. Umgebung leicht verbrannt.

Verlauf: Desinfection der Umgebung. Verband.

5. Juni. Allgemeinbefinden nicht gestört. Herzdämpfung giebt auch heute lauten Schall. Töne leise zu hören, rein. Hinten links unten eine drei Querfinger hohe Dämpfung bei fehlendem Athemgeräusch. Ziemlich viel Husten. Umgebung der Wunde reactionslos.



14. Juni. Pleuren frei; keine Erscheinungen mehr seitens der Lungen. Herzdämpfung normal, Töne rein, Puls kräftig.

28. Juni. Wohlbefinden. Wunde geheilt. Trotz mehrfacher Durchleuchtungen des Thorax und Abdomens gelingt es nicht, die Kugel zu finden. Geheilt entlassen.

IV. Extremitätenschüsse.

88. J. K., 17 J., Rec.-No, 842/93, 17. Juni 1893, geh. entl. 8. Juli 1893.

Diagnose: Schusswunde am Knie.

Vorgeschichte: Durch Unvorsichtigkeit schoss sich Pat. mit einem Revolver in das linke Knie.

Befund: Kräftiger junger Mann. Am linken Oberschenkel dicht oberhalb des Knies Einschussöffnung. Schusscanal verläuft nach dem oberen Recessus hin. Leichter Erguss im Gelenk. Kugel nicht zu fühlen.

Verlauf: Aseptischer Verband. Schienenlagerung.

1. Juli. Erguss im Gelenk zurückgegangen. Bewegungen im Kniegelenk frei und schmerzlos. Pat. steht auf.

8. Juli. Normale Beweglichkeit des Gelenks. Geheilt entlassen.

89. A. W., 13 J., Rec.-No. 4765/98, aufgen. 6. März 1899, geh. entl. 25. März 1899.

Diagnose: Schusswunde der linken Schulter.

Vorgeschichte: Patient ist, während er mit anderen Kindern spielte, von einem Manne angeblich mit einem Revolver geschossen worden.

Befund: 6. März 1899. Gracil gebauter, ziemlich kräftiger Junge.

An der linken Achsel an der Falte des Musc. pectoralis major eine etwa 3 cm lange Wunde mit gequetschten Rändern; geringe Blutung; an der Hinterseite der Pectoralisfalte in der Achselhöhle kleinere Oeffnung von etwa 1 cm Durchmesser, geringe Blutung. Beide Oeffnungen scheinen mit einander durch einen Schusscanal in Verbindung zu stehen.

Verlauf: Gründliche Desinfection der Umgebung. Aseptischer Verband. Nach Anlegung des Verbandes findet sich auf dem Verbandtisch ein Bleigeschoss von 7 mm Durchmesser.

11. März. Temperatur 38,2°. Dicht an der Ausschussöffnung hat sich ein kleiner Abscess gebildet, aus dem sich mässig viel Eiter und ein etwa 1 qcm grosses Stück Stoff entleert. Feuchter Verband.

25. März. Weiterhin ungestörter, fieberfreier Verlauf. Beide Wunden vernarbt.

Geheilt entlassen.

90. S. F., 18 J., Rec.-No. 750/00, aufgen. 20. Mai 1900, geheilt entl. 13. Juni 1900.

Diagnose: Phlegmone der linken Hand nach Schussverletzung.

Vorgeschichte: Am 17. Mai auf der Wanderschaft von einem unbekannt gebliebenen Menschen aus dem Walde heraus in die linke Hand geschossen. Wegen Schwellung und Schmerzen Aufnahme in das Krankenhaus.



Befund: 20. Mai. Kräftiger Mann. Temperatur 37,3°. Linke Hand stark entzündlich geschwollen; Röthung und Schmerzhaftigkeit der linken Hohlhand, besonders des Daumenballens. In der Mitte des Daumenballens kleine runde Einschussöffnung mit schmierig belegten Rändern; auf Druck Eiter. Röntgendurchleuchtung zeigt ein Geschoss in der Hohlhand über der Mitte des 3. Metacarpus.

Verlauf: 20. Mai. In Aethernarkose Schnitt über die Einschussöffnung, von da nach der Hohlhand zu. Der Schusskanal geht zwischen den kleinen Daumenmuskeln hindurch; am 3. Metacarpus wird die ca. 4 mm im Durchmesser haltende Bleikugel gefunden und extrahirt. Zahlreiche Wollfetzen in dem ganz vereiterten Schusscanal. Jodoformgazetampon. — Glatter Verlauf.

13. Mai. Ohne Functionsstörung geheilt entlassen.

91. T. geb. T., 42 J., Rec.-No. 2217/03, aufgen. 6. December 1903, geheilt entl. 5. Januar 1904.

Diagnose: Schussverletzung am rechten Unterschenkel.

Vorgeschichte: Patientin wurde am 4. December von ihrem Ehemann durch Unvorsichtigkeit beim Reinigen eines Revolvers in den rechten Unterschenkel geschossen.

Befund: 6. December. Mittelkräftige Frau. Ueber der mittleren Höhe der rechten Tibiakante eine gut erbsengrosse verschorfte Einschussöffnung. Umgebung durch Pulvertheilchen geschwärzt. An der Aussenseite des Unterschenkels mässige Schwellung, keine erhebliche Druckempfindlichkeit. Röntgendurchleuchtung ergiebt, dass die Kugel der Fibula an der Grenze zwischen mittlerem und unterem Drittel aufsitzt.

Verlauf: 9. December. Schwellung hat zugenommen; teigige Infiltration. In Narkose Längsincision über der Fibula. Extraction der Kugel (7 mm). Kugelbett vereitert; vor der Kugel ein Zeugfetzen (Strumpf?).

5. Januar 04. Wunde geschlossen. Geheilt entlassen.

Literatur.

Brentano, Ueber Verletzungen des Herzens. D. i. Berlin 1887.

Eichel, Die Schussverletzungen des Herzbeutels. Archiv f. klin. Chirurgie. 1899.

Gebele, Ueber penetrirende Bauch-, Stich- und Schusswunden. Münch. med. Wochenschr. 1903. No. 33.

Handbuch der praktischen Chirurgie.

v. Haselberg, Zur Casuistik der Schussverletzungen im Frieden. D. i. Berlin. 1893.

Hirschberg, Das Auge und der Revolver. Berl. klin. Wochenschr. 1891. No. 38.

König, Aphoristische Bemerkungen zum Verlauf und zur Behandlung der Friedensschussverletzungen der Lunge. Berl. klin. Wochenschr. 1903. No. 32.

Körner, Ueber die in den letzten 8 Jahren auf der chirurgischen Klinik zu Leipzig behandelten Schussverletzungen. Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. 1880.

Körte, Die kriegschirurgische Bedeutung und Behandlung der Bauchschüsse. Berl. klin. Wochenschr. 1890. No. 4.

Küttner, Kriegschirurgische Erfahrungen aus dem südafrikanischen Kriege 1899/1900. Tübingen 1900.

Lejars, Technik dringlicher Operationen. Ins Deutsche übertragen von Strehl. 1902.

Lexer, Ueber Bauchverletzungen. Berl. klin. Wochenschr. 1901. No. 48/49.

Petersen, Zur Behandlung der Bauchschüsse. Münch. med. Wochenschr. 1901. No. 15.

Schjerning, Ueber die Bekämpfung des Tetanus in der Armee. Bibliothek v. Coler-Schjerning. Heft 23.

Siegel, Zur Diagnose und Therapie der penetrirenden Bauchverletzungen. Beitr. zur klin. Chir. Bd. 21.

Seklmann, Ueber die telephonische Sonde. D. i. Erlangen 1892.

Vorträge über ärztliche Kriegswissenschaft. Herausgegeben vom Centralcomité für das ärztl. Fortbildungswesen in Preussen. Jena 1902.

Wagner, Ueber Schussverletzungen im Frieden. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1888.

Wiemuth, Die Behandlung der Schussverletzungen. Archiv f. klin. Chir. 1900.

Würth v. Würthenau, Die modernen Principien in der Behandlung der penetrirenden Bauchwunden. Beitr. zur klin. Chir. Bd. 34.

Ziegler, Zur Behandlung perforirender Stich- und Schussbauchwunden. Münch. med. Wochenschr. 1898. No. 10.



XXIII.

(Aus der Königl. Universitätsklinik zu Königsberg i. P. — Geheimrath Prof. Dr. Garrè.)

Ueber die Nerven der Bauchhöhle, insbesondere den Plexus coeliacus, und ihren event. Einfluss auf die Pulsfrequenz bei Peritonitis.

Von

Dr. Hans Strehl,
Königsberg i. Pr.

Im Anschluss an die Arbeit von Friedländer: „Vagus und Peritonitis" in Langenbeck's Archiv, Bd. 72 habe ich einige der dort angeführten Versuche nachgeprüft und möchte im Folgenden darüber berichten. Obwohl die Friedländer'sche Arbeit zu Lebzeiten des Autors nicht vollständig abgeschlossen war, so bietet sie doch in der von seinem Freunde du Bois-Reymond herausgegebenen Fassung ein abgeschlossenes Ganzes. Der Gedankengang ist kurz folgender: zur Erklärung der peritonitischen Symptome und des Ileus werden von den meisten die Intoxikation, von manchen nervöse Einflüsse herangezogen; auch Nothnagel nimmt für die acute Darmocclusion die nervöse Reflextheorie zu Hilfe, er spricht von einer reflectorischen Lähmung des Herzvagus und des Splanchnicus. Besonders das Missverhältniss zwischen Puls und Temperatur, das bei Infectionen der Peritonealhöhle beinahe regelmässig vorhanden ist, weise auf nervöse Einflüsse hin, welche der Bauchhöhle specifisch seien. Es kam nun Friedländer darauf an, die eventuellen nervösen Bahnen festzustellen; die in Betracht kommenden Nerven konnten seiner Ansicht nach nur der Vagus und



der Splanchnicus sein. Er fand nach Durchschneidung des Splanchnicus und bei Reizung des centralen Endes hochgradige Schmerzempfindung, so dass die Thiere selbst aus tiefster Aethernarkose aufwachten und vor Schmerz wimmerten, gleichzeitig spannten sich Zwerchfell und Bauchdecken krampfhaft an; die Pulscurve wurde jedoch nur minimal verändert, der Blutdruck stieg ein wenig an, jedoch immer erst später als eine Minute nach dem Aufhören des Reizes. Aus 23 Versuchen am Splanchnicus und Sympathicus kommt Friedländer zu der Ueberzeugung, dass seine Vermuthung, bei Peritonitis würde die Medulla oblongata auf dem Wege des Splanchnicus in Mitleidenschaft gezogen, unrichtig sei. Centrale Reizung des Vagus an der Cardia (die bisweilen durch Athemstillstand zum plötzlichen Tode des Thieres führte) ergab ein Sinken des Blutdrucks, der nach Aufhören der Reizung wieder zur Norm anstieg; der Puls war meist am Anfang der Reizung deutlich verlangsamt, jedoch kehrte nach ca. 15 Sekunden die frühere Frequenz wieder. Weitere Versuche wurden nun derart angestellt, dass künstlich eine Peritonitis erzeugt wurde und gleichzeitig die beiden Vagi an der Cardia durchschnitten wurden: wenn zur Erzeugung der Peritonitis Bacterienculturen verwendet wurden, traten die peritonitischen Erscheinungen stets so schnell und hochgradig ein, dass man nervöse und toxische Symptome nicht sicher von einander differenciren konnte. Die Einflüsse der nervösen Reizung konnten nur im Anfang einer allmälig sich entwickelnden Peritonitis deutlich hervortreten. Eine so langsam einsetzende Peritonitis erzeugte Friedländer nun dadurch, dass er das grosse Netz bei Katzen unterband resp. dasselbe abtrug.

Bei allen Thieren fand er 8 Stunden nach der Strangulation resp. Abtragung des Netzes „Symptome einer peritonitischen Reizung": das Thier war fieberfrei, die Pulsfrequenz aber vermehrt, Würgen und Erbrechen war meist vorhanden; beim Oeffnen der Bauchhöhle fand man die Därme schlaff, einzelne Schlingen bereits gebläht, in der Bauchhöhle war nie Eiter vorhanden, auch keine Flüssigkeit in messbarer Menge. Dagegen war das Peritoneum parietale und die Darmserosa stärker spiegelnd und sah feuchter aus als normal, „als wenn die Därme in Wasser getaucht wären". In diesem Zustande der peritonitischen Reizung complicirt noch keine Sepsis und keine Darmparalyse das Krankheitsbild, hier



kommt nach seiner Meinung der Einfluss des Vagus voll zur Geltung. Er kam zu folgendem Resultat: Waren die Vagi intact, so war die Pulsfrequenz erhöht, waren dagegen die Vagi bei der Operation durchschnitten, so blieb die Pulsfrequenz normal.

Diese interessanten Versuche schienen mir werth, nachgeprüft zu werden, zumal einige Punkte von vornherein auffallen mussten: Durch abgeschwächte Bacterienculturen war es nicht gelungen, eine peritonitische Reizung zu erzeugen, wohl aber trat dieselbe ca. 8 Stunden nach der Netzunterbindung resp. Netzabtragung ein. Ein späterer Zeitpunkt nach der Netzunterbindung konnte zur Feststellung der nervösen Einflüsse auf die peritonitischen Symptome nicht verwendet werden, weil dann bereits immer eine „diffuse jauchig-eitrige Peritonitis" in Folge der Darmlähmung eingetreten war, die nach 1—2 Tagen unter schweren Intoxikationserscheinungen zum Tode führte. Friedländer's Auffassung von diesen Vorgängen wird durch folgende Worte ausgedrückt: „In diesem Process ist offenbar die Darmparalyse das Primäre. An diese schliesst sich die jauchige Peritonitis an. Die Gründe dieses Vorganges zu verfolgen würde von meinem Thema abführen. Die Vermuthung möchte ich jedoch aussprechen, dass hier vielleicht ein nervöser Reflex vorliegt, dessen Mittelpunkt das Ganglion coeliacum ist." Die Frage lag nahe, weshalb nach einem derartigen Eingriff immer eine diffuse Peritonitis entstehen müsste, denn eine Netzabtragung unter aseptischen Cautelen erscheint chirurgischerseits als nicht unumgänglich lebensgefährlich. Auch von anderen Autoren sind in dieser Beziehung ja schon mehrfach Versuche angestellt worden; so berichtet darüber v. Eiselsberg[1]), Friedrich[2]), Engelhardt und Neck[3]): Nach diesen findet man, vielleicht durch fortgeschwemmte Thromben aus den ligirten Gefässen, Blutungen im Magen und Duodenum und Nekrosen in der Leber; es ist jedoch nicht nothwendig, dass nach einem derartigen Eingriff eine Peritonitis einsetzt, zumal so schwer infectiösen Charakters, wie Fried-

[1]) v. Eiselsberg, Ueber Magen- und Duodenalblutungen nach Operationen. Verhandl. der deutschen Gesellsch. f. Chir. 28. Congr. 1899. S. 524.

[2]) Friedrich, Zur chir. Pathologie von Netz und Mesenterium. Verhandl. der deutschen Gesellsch. f. Chir. 29. Congr. 1900. S. 503.

[3]) Engelhardt und Neck, Veränderungen an Leber und Magen nach Netzabbindung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 58. S. 308.



länder sie beschreibt. Es handelt sich zweifellos bei seinen Versuchen um eine operative Infection. Auch ich habe mehreren Kaninchen und Katzen das ganze Netz in mehreren Partien dicht unterhalb der Art. coronaria ventriculi inf. abgebunden, in einigen Fällen es auch abgetragen; alle Thiere blieben gesund und frisch; auch fielen bacteriologische Untersuchungen aus der Peritonealhöhle negativ aus. Während ich nach diesen Eingriffen bei Kaninchen immer Hämorrhagien im Magen und auch Duodenum fand, zeigten sich diese Veränderungen nach der gleichen Operation bei Katzen nicht, wie Friedrich[1]) schon bemerkt hat. Nekrotische Herde in der Leber habe ich bei beiden Thierarten nicht finden können.

Es war also auf diesem von Friedländer gewählten Wege nicht möglich, seine Versuche nachzuprüfen. Friedländer spricht am Schlusse seiner Arbeit dem Ganglion coeliacum für die Symptome und den Verlauf der Peritonitis eine grosse Bedeutung zu; er kommt zu dem Schluss auf Grund seiner Versuche am Vagus und Splanchnicus, hat jedoch auf das Ganglion coeliacum selbst seine Versuche nicht ausgedehnt. Die grosse Ganglienmasse des Plexus coeliacus, das Cerebrum abdominis Willisii legt es nahe, diese für die Reflextheorie der Peritonitis in Anspruch zu nehmen, zumal Vagus und Sympathicus grosse Aeste zu diesen Ganglien senden. Wenn man nun ähnliche Versuche wie Friedländer mit dem Vagus anstellte, auch auf den Plexus coeliacus ausdehnte, könnte man vielleicht interessante Resultate erhalten. Es wäre ja möglich, dass eine acute Peritonitis oder vor allem eine Strangulation z. B. des Netzes anders verliefe, wenn eine oder die andere Nervenbahn, die die Organe der Bauchhöhle mit dem Centralnervensystem verbindet, zerstört ist. Da es recht schwer oder unmöglich ist, das Auftreten aller Symptome im Verlauf einer Krankheit bei Thieren bis ins Detail zu verfolgen, ist man natürlich auf wenige, jederzeit objectiv feststellbare Symptome angewiesen; es schien mir dazu die genaue Registrirung von Temperatur und Puls am zweckdienlichsten.

Bevor ich auf diese Versuche eingehe, ist es wohl angebracht, hier kurz auf die Anatomie der für die Bauchhöhle in Betracht kommenden Nerven, insbesondere auf das complicirte sympathische Nervensystem einzugehen.

---

[1]) l. c.



Die zur Serosa der Bauchhöhle gehenden Nervenfasern stammen[1]) vom Sympathicus, den Rami communicantes der Lenden- und Kreuzbeinnerven, dem Vagus und Phrenicus. Sie kommen sowohl in der Serosa als auch in der Subserosa vor; die Mehrzahl bilden marklose, die Minderzahl markhaltige Fasern. Die marklosen Fasern begeben sich zu den Blutgefässen und enthalten kleine Gruppen von sympathischen Nervenzellen. Die markhaltigen Fasern sind sensibler Art und endigen im Stratum subserosum und in der Serosa in besonderen Endapparaten, von welchen zwei Grundformen unterschieden werden können: kapsuläre Endkörperchen und nicht kapsuläre Endverzweigungen. In der Tunica serosa liegen die Endkörperchen sehr oberflächlich, nicht selten fast unmittelbar unter dem Epithel. Es sind Gebilde vom Typus kleiner Vater-Pacini'scher Körperchen. Zu ihnen tritt nicht nur eine oder bei grossen Gebilden zwei markhaltige Fasern, sondern regelmässig auch eine blasse sympathische Nervenfaser, die in ihnen unter Verzweigung in der ganzen Peripherie des Hohlraums des Körperchens endigt. Die nicht kapsulären Endapparate sind gleich den kapsulären, sowohl in der Serosa als auch in der Subserosa in bedeutender Zahl vorhanden und können ebenfalls bis dicht unter das Epithel heranreichen. Interepithelial scheinen keine Nerven im Peritoneum zu endigen.

Der aus dem vierten Cervicalnerven hervorgehende Nervus phrenicus (er erhält auch feine Wurzeln vom 3. und 5. Cervicalnerven) enthält hauptsächlich motorische Fasern, doch nicht ausschliesslich. Es verlaufen auch sensible Fasern für Theile des Herzbeutels, des Brust- und Bauchfells in ihm. Vom rechten Phrenicus treten durch die sternocostale Ursprungslücke des Zwerchfells feine Fäden zum Peritoneum parietale der vorderen Bauchwand sowie zum Ligamentum falciforme der Leber. Der Ramus posterior entsendet jederseits einen Ramus phrenico-abdominalis (rechts durch das Foramen venae cavae, links durch eine Zacke des Lendentheiles oder durch den Hiatus oesophageus) an die untere Zwerchfellfläche. An beiden Seiten treten sie mit Zweigen des Sympathicus zu einem gangliösen Geflecht, Plexus phrenicus, zusammen.

[1]) Nach Rauber, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. 6. Aufl. 1903.



Der Vagus ist ein gemischter Nerv; er enthält motorische Fasern für Larynx, Pharynx, Oesophagus und Magen, secretorische Fasern für die Magendrüsen, Hemmungsfasern für das Herz, Gefässnerven und sensible Fasern. Die beiden Nervi vagi treten, der linke an der vorderen, der rechte an der hinteren Fläche der Speiseröhre liegend, in die Bauchhöhle. Der linke Vagus gelangt auf der vorderen Fläche des Oesophagus zur Cardia und kleinen Curvatur. Hier bildet er vor dem Zerfalle in seine Endäste den an der vorderen Fläche der kleinen Curvatur liegenden Plexus gastricus anterior. Aus diesem Geflecht ziehen Endäste zum Magen und zur Leber. Die Rami gastrici strahlen über die vordere Fläche des Magens bis zum Pylorus aus und verbinden sich dabei mit den die Art. gastrica sin. und dextra umspinnenden sympathischen Fasern. Oefters zieht auch ein Zweig des linken Ganglion coeliacum in der Cardiagegend zur vordern Magenfläche. Die Rami hepatici gelangen in dem Omentum minus zur Leberpforte. Der stärkere rechte Vagus theilt sich, indem er auf der hinteren Wand der Speiseröhre die Bauchhöhle erreicht, in zwei ungleiche Abschnitte: Die etwa nur den dritten Theil der Fasern umfassenden Rami gastrici begeben sich zur hintern Magenwand und bilden an der hintern Seite der kleinen Curvatur den Plexus gastricus posterior. Auch fehlen Verbindungen mit den sympathischen Geflechten der Art. gastr. sin. nicht. Die anderen zwei Drittel der Fasermasse bilden die Rami coeliaci, die längs der Art. gastr. sin. zum Plexus coeliacus und in Begleitung der bezüglichen Gefässe zur Leber, Milz, Pancreas, Dünndarm, Niere und Nebenniere ziehen. Ein Theil der Zweige senkt sich in die Ganglia coeliaca ein, ein anderer lässt sich unmittelbar bis zu den genannten Organen verfolgen.

Der Nervus sympathicus ist kein einheitlicher Nerv im gewöhnlichen Sinne, sondern ein eigenartiges Nervensystem, das den vegetativen Verrichtungen des Körpers vorsteht; daher sind die verschiedenen Namen, die dieser Nerv im Laufe der Zeit erhalten hat[1]), erklärlich: Die alten Anatomen nannten ihn den Nervus intercostalis; erst bei Winslow heisst er nerv grand sympathique, bei Lieutaud nerf vertebral, bei Rein Ganglien- oder vegetatives Nervensystem, bei Bichat système nerveuse de la vie

[1]) Longet, F. A., Anatomie und Physiologie des Nervensystems des Menschen und der Wirbelthiere. Uebers. von A. Rein. Leipzig 1847. Bd. II.



organique. Als Centraltheil des Nervus sympathicus[1]) pflegt man den Grenzstrang aufzufassen, jene Kette von 20—25 Ganglienknoten, die zu beiden Seiten der Wirbelsäule gelegen, vom Kopf bis zum Steissbein sich hinziehen. Die Ganglien sind durch kurze, längsverlaufende Verbindungsstränge, Rami interganglіares, miteinander verbunden, doch auch querverlaufende Verbindungen, Rami transversi, zwischen den Grenzsträngen beider Seiten sind vorhanden. Die Grenzstrangganglien stehen ferner durch die sogenannten Rami communicantes in Verbindung mit dem cerebro-spinalen Nervensystem. Die Fasern der Rami communicantes stammen zum grössten Theile aus dem Rückenmark, verlassen dieses mit den Wurzeln, um aus diesen resp. den von ihnen gebildeten Cerebrospinalnerven in die Ganglien des Grenzstranges einzutreten. Ausserdem enthalten die Rami communicantes aus dem Sympathicus entspringende, in die Bahn der cerebrospinalen Nerven übertretende und diese nach der Peripherie begleitende Fasern. Die von den Grenzstrangganglien ausgehenden zahlreichen peripheren Zweige haben grosse Neigung zur Geflechtsbildung, Plexus sympathici, und nehmen häufig kleine und grosse Ganglien in diese Geflechte auf, Ganglia plexuum sympathicorum, letztere sind dann die peripheren Ganglien.

Zu den peripheren Ganglien des Bauchsympathicus gehört als das grösseste der Plexus coeliacus. Die Grundlage dieses Plexus wird[2]) durch die paarig angelegten Ganglia coeliaca s. semilunaria gebildet. Diese beiden um die Ursprungsstelle der Arteria coeliaca gelagerten Ganglien sind am obern und untern Pol miteinander durch eine Anzahl kurzer grauer Nervenfasern verbunden, oft sind sie ganz miteinander verwachsen, so dass man beide zusammen als Ganglion solare bezeichnet. Durch zunehmende Einkerbungen kann eine mehr oder weniger weitgehende Zerklüftung eintreten. Einige dieser isolirten Theile werden wieder als besondere Ganglien beschrieben, so besonders das Ganglion mesentericum superius am Anfangstheil der Arteria mesenterica superior. Die wichtigsten Wurzeln des Plexus coeliacus sind:

[1]) Ueber die unrichtige lateinische Zusammensetzung dieses Wortes. cf. Max Buch, Die Sensibilität des Sympathicus und des Vagus mit besonderer Berücksichtigung ihrer Schmerzempfindlichkeit im Bereiche der Bauchhöhle. Arch. f. Anat. u. Phys. Abth. Physiologie. 1901. S. 197.

[2]) Nach Rauber, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. 6. Auflage. 1903.



1. Die aus dem Brusttheil des Grenzstranges entspringenden Nervi splanchnici;

2. die abdominalen Aeste der Nervi vagi, besonders des rechten;

3. mehrere Zweige der letzten Brust- und 2 obersten Lendenganglien;

4. schliesslich Fasern des oberhalb gelegenen Plexus aorticus thoracalis und des unterhalb gelegenen Plexus aorticus abdominalis.

Die vom Plexus coeliacus ausgehenden secundären Plexus sind folgende: Paarige: Plexus phrenici, Plexus suprarenales, Plexus renales, Plexus spermatici. Unpaarige: Plexus coronarius ventriculi, Plexus hepaticus, Plexus lienalis, Plexus mesentericus superior, an welch letzterem man Rami pancreatico-duodenales, intestinales und colici unterscheidet.

In der Ausbreitung dieser peripheren Plexus liegen wieder verschiedene kleine Ganglien, sie sind nachgewiesen in der Nebenniere längs der Arteria renalis, im Plexus coronarius ventriculi, in der Gallenblase, im ganzen Dünn- und Dickdarm die Auerbach'schen und Meissner'schen Plexus.

Wir sehen also, dass alle Organe der Bauchhöhle ihre Nerven vom Plexus coeliacus aus erhalten, und dass dieser grob anatomisch wohl das nervöse Centralorgan der Bauchhöhle genannt werden konnte. So fasst Winslow (1732) diese Knoten als kleine Gehirne auf, eine Ansicht, die von Johnston (1771) und Bichat (1801) weiter ausgebildet wurde[1]). Johnston setzte die Funktion der Nervenknoten, die er als unmittelbare Ursprünge der zu den unwillkürlich sich bewegenden Organen hingehenden Nerven ansah, in ihre Fähigkeit, die Wirkung des Willens auf die genannten Bewegungen zu verhindern. „Die Knoten schränken die Macht der Seele in der thierischen Oekonomie ein, und setzen es ausser unserer Gewalt, durch ein blosses Wollen die Bewegungen unseres Herzens zu hemmen und in einem Anfall von übler Laune unwiederbringlich zu enden." Aehnlich liess Reil (1807) die Empfindungen von den vom Sympathicus versorgten Theilen in den Knoten einen Widerstand für ihre Fortpflanzung finden. Er

[1]) Nach Hermann's Handbuch der Physiologie. Bd. II.



fasste den Sympathicus, den elektrischen Theorien seiner Zeit entsprechend, als Halbleiter auf. Bichat hält die Ganglien für selbstständige Gebilde, die mit der Funktion betraut sind, die Vorgänge der unwillkürlich Bewegungen, der Absonderung und Ernährung einzuleiten. Neue Anschauungen kamen dazu seit der mikroskopischen Entdeckung der peripheren Ganglien, die Remak 1843 an den Nerven des Darms machte[1]). Billroth[2]) fand 1858 Nervenplexus in der Schleimhaut des Schlundkopfes und Magens von Frosch und Wassersalamander und in der Schlundschleimhaut der Schildkröte. Noch in derselben Arbeit konnte er den inzwischen durch Meissner erfolgten Fund des Plexus submucosus bestätigen. Er beschrieb den Meissner'schen Plexus beim Kinde. Im Jahre 1862 entdeckte Auerbach den Plexus myentericus[3]).

Für die physiologische Selbstständigkeit des sympathischen Systems traten Bidder, Volkmann und andere ein, während Schiff, Valentin diese Lehre bekämpften. Bedeutungsvoll wurde dann die Ermittelung Budges (1853), dass die im Halssympathicus zum Kopf verlaufenden Fasern sich bis ins Rückenmark hinein verfolgen liessen.

So kam man allmälig dazu, den näheren Zusammenhang des sympathischen Nervensystems mit dem cerebrospinalen Nervensystem zu ermitteln und die früher angenommene Selbstständigkeit jener Plexus fing an, immer mehr ins Wanken zu kommen, als man durch die verfeinerten Untersuchungsmethoden in den Stand gesetzt wurde, die Ausbreitung der cerebrospinalen Nervenfasern in jenen Plexus festzustellen. Wie die meisten Forscher[4]) angeben, stammen die sympathischen Ganglien entwickelungsgeschichtlich direkt von den spinalen Ganglien ab. Die spinalen Ganglien wuchern an ihrem ventralen Ende; die gewucherte Partie löst sich ab und rückt als Anlage eines sympathischen Ganglions mehr ventralwärts. Die Anlagen der einzelnen Segmente sind Anfangs

---

[1]) Remack. Müllers Archiv. 1843. S. 481.

[2]) Billroth, Th., Einige Beobachtungen über das ausgedehnte Vorkommen von Nervenanastomosen im Tractus intestinalis. Müller's Archiv f. Anatomie u. Physiologie. Physiolog. Jahrgang 1858. S. 148—158.

[3]) Auerbach, Ueber einen Plexus myentericus, einen bisher unbekannten ganglionervösen Apparat im Darmcanal der Wirbelthiere. Vorläufige Mittheil. Breslau bei Morgenstern. 1862.

[4]) Nach O. Hertwig, Die Elemente der Entwickelungsgeschichte des Menschen und der Wirbelthiere. 2. Aufl. Jena 1904. S. 192.

von einander isolirt. Der Grenzstrang ist somit ein secundäres Product, dadurch entstanden, daß die einzelnen Ganglien einander entgegenwachsen und sich verbinden. Von ihm leiten sich dann ferner die sympathischen Ganglien und Geflechte der Brust- und Leibeshöhle ab. Es wäre also auch das sympathische Nervensystem wie das cerebrospinale in letzter Instanz vom äusseren Keimblatt abzuleiten.

Die Untersuchung über den genaueren Faserverlauf im sympathischen Nervensystem hat eine Reihe hervorragender Werke geliefert, unter deren Autoren vor allem Gaskell, Langley, Anderson, v. Koelliker, Ramon y Cajal, v. Gehuchten, Lenhossek, Retzius, Rauber, Dogiel, Onuf und Collins zu nennen sind. Die übliche Auffassung ist folgende: Jede Faser eines cerebrospinalen Nerven, die zu den Eingeweiden geht, tritt in ihrem Verlaufe zur Peripherie mit einer sympathischen Nervenzelle in Verbindung. Dieses wird durch die von Langley[1]) angegebenen Nikotinversuche bewiesen: Nach Injection einer geringen Dosis Nikotin, welches die Ganglienzellen lähmt, ruft die Reizung der motorischen Rami communicantes keine Bewegung der glatten Musculatur mehr hervor, während die directe Reizung der peripheren Eingeweidenerven noch ihre volle Wirkung entfaltet. Langley nennt die einen Nervenfasern präganglionäre Fasern, die andern postganglionäre Fasern. — Postganglionäre Fasern verlaufen durch die grauen Rami communicantes und verzweigen sich im Allgemeinen so wie die sensiblen Fasern der betreffenden Nerven. Die Fasern, die die peripheren Ganglien abgeben, werden nach Vergiftung mit Nikotin nicht unwirksam und haben somit keine Zellen in ihrem weiteren peripheren Verlaufe. Hieraus zieht Langley den Schluss, dass die Auerbach'schen und Meissner-schen Plexus nicht zum Sympathicus im engeren Sinne gehören, sondern „ein eigenes System zu bilden scheinen, welches er Darmnervensystem (enteric system) genannt hat und in Entwickelung und histologischen Charakteren von den sympathischen Ganglien verschieden zu sein scheint". Doch ist dieses aus den Nikotinversuchen noch nicht zu folgern: man kann nur behaupten, dass die

[1]) Langley, J. N., Das sympathische und verwandte nervöse System der Wirbelthiere (autonomes nervöses System). Ergebnisse d. Physiolog. 2. Jahrg. 1903. II. Abth. S. 818.



aus den grossen peripheren Ganglien entspringenden Fasern sich direct zu den Eingeweiden begeben, ohne durch Zellen unterbrochen zu sein; es ist jedoch nicht bewiesen, dass präganglionäre Fasern nicht direct zu den Ganglienzellen der Darmwand treten und dieselben beeinflussen. Alle postganglionären Fasern sind als cellulifugal zu bezeichnen, mögen sie nun Contracturen der glatten Körpermuskulatur bewirken oder secretorische Thätigkeit anregen. Es kommen unter denselben keine sensiblen Fasern vor, sondern alle sensiblen Functionen werden allein durch cerebrospinale Nerven vermittelt.

Die in den Sympathicus übergehenden cerebrospinalen Fasern sind alle markhaltig und zerfallen in sensible und motorische Fasern. Die sensiblen Fasern stammen aus den hinteren Wurzeln resp. den Spinalganglien und breiten sich im Gebiete des Sympathicus aus. Sie vermitteln die spärlichen sensiblen Wahrnehmungen, die uns die betreffenden Organe geben. Sie verhalten sich in ihren Endigungen ebenso wie im übrigen Körper, was man wohl aus den Vater-Pacini'schen Körperchen im Mesenterium schliessen darf. Die motorischen Fasern stammen wohl nur von den motorischen Wurzeln, und es ist wahrscheinlich, dass alle sympathischen Zellen von diesen motorischen Fasern erster Ordnung beeinflusst werden, während andererseits die Ganglienfasern des Sympathicus (motorische Fasern zweiter Ordnung) nie auf andere Zellen einwirken, sondern frei endigen. Diese Darstellung entspricht der Schilderung v. Koelliker's[1]). Andere Forscher nehmen jedoch an, dass auch sensible (afferente) Fasern aus den Ganglien und Plexus des sympathischen Nervensystems entspringen. So fanden Onuf und Collins[2]) nach Exstirpation einiger Lumbalganglien des Grenzstranges Degenerationsherde im Rückenmark; nach ihnen endigen die Fibrae afferentes um die Zellen der Clarke'schen Säulen und wahrscheinlich auch um die grossen Zellen der Zwischenzone, besonders um Bechterew's Kern herum. Es scheint, als ob überhaupt die graue Substanz zwischen Vorder-

---

[1]) Handb. der Gewebelehre des Menschen. Bd. II. Leipzig 1896.

[2]) Onuf und Collins, Experimental researches on the localisation of the sympathetic nerve in the spinal cord and brain. J. of nervous and mental diseases. XXV. 1899. S. 66. — Experimental researches an the central localisation of the sympathetic with a critical review of its anatomy and physiology. Arch. of neurology and psychopathology 1900. Vol. III. No. 1, 2.



und Hinterhorn Beziehungen zum Sympathicus hat. Aus den Clarke'schen Säulen kommen Fasern, die in dorsoventraler Richtung verlaufend, sich in der Zone um den Centralcanal herum zu zersplittern scheinen. Es dürften dieses directe spinale sensible Fasern aus den hinteren Wurzeln oder wenigstens Collaterale dieser Fasern sein; in ihnen verlaufen offenbar Reflexe, die vom spinalen zum sympathischen Nervensystem gehen.

Die Fibrae efferentes entspringen nach ihnen

1. aus einer paracentralen Gruppe von Zellen, die direct ventral von den Clarke'schen Säulen zu beiden Seiten des Centralcanals liegen;

2. aus kleinen Zellen der Seitenhörner und

3. wahrscheinlich aus kleinen Zellen der Zwischenschicht (intermediate zone). Ein Theil der Zellen der Clarke'schen Säulen, insbesondere die kleinen, scheinen auch noch Ursprungszellen der Fibrae efferentes zu sein, während die grösseren zu den Fibrae afferentes in den erwähnten Beziehungen stehen. Ebenso ist das Verhältniss in der paracentralen Gruppe, wo die kleinen Zellen die Hauptmasse bilden.

Aus diesen kurzen anatomischen Schilderungen geht wohl hervor, dass man sich über den Faserverlauf im sympathischen Nervensystem noch nicht ganz einig ist: Alle bisher mitgetheilten Anschauungen basiren auf Waldeyers Neuronenlehre. Die neuesten Forschungen drohen jedoch diese Theorie umzustürzen, und man darf vielleicht von der Fibrillentheorie Apathy's und Bethe's[1] Aufklärung in diesem dunklen Gebiete erwarten.

Jedenfalls ist über den Faserverlauf im Sympathicus das letzte Wort noch nicht gesprochen. So verwirrend auch die verschiedenen Angaben erscheinen mögen, so lassen sich doch gewisse allgemeine Grundzüge des Faserverlaufs aufstellen. v. Koelliker fasst seine Anschauung in folgende Sätze zusammen:

„1. Die cerebrospinalen motorischen Fasern enden alle mit Endverästelungen um die sympathischen Zellen herum und kommen bei denselben keine directen Endigungen im Darm, an den Gefässen etc. vor.

2. Hierbei ist der Verlauf derselben ein längerer oder kürzerer.

[1] Bethe. A., Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems. Leipzig 1903.



Die einen enden an den nächst gelegenen Ganglienzellen, andere durchlaufen mehrere Ganglien, bevor sie zu ihren Endigungen gelangen und können hierbei durch Collaterale auf eine Mehrheit von Zellen einwirken. Noch andere endlich finden erst an den am meisten peripherisch gelegenen Ganglien ihr Ende, wobei es unentschieden bleibt, ob sie in ihrem Verlaufe auf zwischengelegene Zellen einwirken.

3. Die Ganglienfasern des Sympathicus entspringen von den sympathischen Zellen, zeigen in ihrem Verlaufe keine Beziehungen zu andern Zellen und enden bald nahe, bald sehr entfernt von ihrem Ursprunge mit freien Endigungen an glatten Muskeln oder in Drüsen.

4. Die sensiblen Fasern des Sympathicus stammen alle von cerebrospinalen Fasern und enden, wie cerebrospinale sensible Elemente, in den peripherischen Theilen. Der Sympathicus besitzt keine ihm eigenen sensiblen Fasern.“

Drei Organgebiete bilden die Hauptaufnahmeplätze der Peripherie des Sympathicus:

1. Die glatte Muskulatur an der Speiseröhre, des Darmcanals, des Respirationstractus, des Harn- und Geschlechtsapparates und des Auges; ferner wird theilweise vom Sympathicus versorgt die quergestreifte Muskulatur des Schlundes, eines Theiles der Speiseröhre und des Herzens.

2. Die Gefässe, insbesondere die Muscularis, doch nicht sie allein.

3. Die Drüsen des Darmsystems (im weiteren Sinne), des Harns und Genitalsystems, des Hautsystems nebst den Speicheldrüsen. Ein Theil der zu den Drüsen gelangenden Nerven fällt den Gefässnerven zu, ein anderer Theil ist unmittelbar sekretorischer Art.

Endlich sind noch kürzere centripetalleitende Fasern[1]) zu erwähnen, welche mit einem Ende in den Schleimhäuten, mit dem andern Ende in näheren oder entfernteren sympathischen Ganglien endigen und Reflexe auf die glatten Muskeln des betreffenden Gebietes zu vermitteln vermögen.

Es giebt also im Sympathicus folgende physiologische Fasern-

[1]) Nach Rauber, l. c.



arten: motorische, vasomotorische, secretorische, beigemischte sensible und Reflexfasern.

Dieses wären in kurzen Zügen die anatomischen Facta und einige noch nicht allgemein anerkannte Anschauungen über das schwer verständliche sympathische Nervensystem.

Im Folgenden möchte ich nun berichten, was über die functionelle Bedeutung der einzelnen Nerven der Bauchhöhle bekannt ist.

1. Ueber den Einfluss von Phrenicusdurchschneidung auf die Organe der Bauchhöhle habe ich in der Literatur nichts finden können. Auch ist es aus hier nicht näher zu erörternden Gründen nicht zu erwarten, durch das Thierexperiment darüber einen Aufschluss zu erhalten.

2. Die Durchschneidung der Nervi vagi in der Bauchhöhle an der Cardia des Magens ist bereits von Schiff[1]) gemacht worden. Er konnte Hunde, denen er beide Vagi an der Cardia durchtrennt hatte, mit Leichtigkeit bei guter Gesundheit und vollem Wohlergehen erhalten; die Thiere nahmen an Gewicht zu; junge Hunde entwickelten sich so weiter, als wenn ihnen nichts passirt wäre. Bis in die neueste Zeit nahm man daher ziemlich allgemein an, dass der Vagus keine besondere Wichtigkeit für die Function des Magen-Darmcanals habe, resp. leicht durch andere nervöse Bahnen ersetzt werden könne[2]).

Auch aus den Versuchen von Aldehoff[3]) und v. Mehring ergab sich, dass nach doppelseitiger Vagotomie die Entleerung und Säureabsonderung des Magens in normaler Weise vor sich geht. Pawlow[4]) jedoch und seine Schüler haben neuerdings durch sinnreiche Versuchsanordnung nachgewiesen, dass man doch in dem Vagus den secretorischen Nerv der Magendrüsen zu erblicken habe. Man dürfe jedoch nicht daraus folgern, dass die Integrität des

---

[1]) Schiff, Leçons sur la physiol. de la digestion. 1867.

[2]) Bei jeder weit cardialwärts reichenden Gastrectomie werden wohl auch die beiden Vagi durchschnitten und, trotzdem diese Operation schon mehrfach beim Menschen mit Erfolg ausgeführt ist, sind keine specifisch nervösen Ausfallserscheinungen danach berichtet worden.

[3]) Aldehoff und v. Mehring, Ueber den Einfluss des Nervensystems auf die Functionen des Magens. Verhandl. des Congr. f. innere Med. 1899.

[4]) Pawlow, J. P., Die Arbeit der Verdauungsdrüsen. Uebers. von Walther. Wiesbaden 1898.



Vagus die einzige Bedingung der secretorischen Arbeit des Magens sei. Der Magen kann sein specifisches Secret auch ohne Vagi bereiten, freilich weicht die Secretion dann zeitlich und hinsichtlich des gelieferten Productes von der Norm ab. Ob die Secretion nach Vagusdurchschneidung nervösen (durch den Nervus sympathicus) oder anderen Ursprungs ist, kann man noch nicht entscheiden. Nach Bayliss und Starling[1]), von denen wohl die neuesten und exactesten Versuche über die Darminnervation stammen, besteht die Vagusreizung in anfänglicher kurzer Hemmung, sodann in allmäligem Anwachsen der Contraction des Dünndarms über die Norm, schliesslich nach Aufhören der Reizung in einer sofortigen beträchtlichen Steigerung der einzelnen Contractionen. Die Vagusreizung erreicht nach ihnen den Darm auf dem Wege der Mesenterialnerven. Der Vagus enthält neben den verstärkenden Fasern auch noch Hemmungsfasern. Der Vagus hat bei durchschnittenen Splanchnici keinen reflectorischen Einfluss auf den Darm.

3. Ueber die Function des Plexus coeliacus, insbesondere über die Ausfallserscheinungen nach Exstirpation, ist man sich, obgleich die Literatur darüber schon ziemlich umfangreich ist, nicht völlig klar. Bevor ich nun auf meine eigenen Versuche, die ich darüber angestellt habe, näher eingehe, möchte ich im Folgenden die diesbezügliche Literatur besprechen.

Der erste, der eine grössere Reihe von Exstirpationen des Plexus coeliacus bei Kaninchen, Katzen und Hunden gemacht hat, ist Pincus[2]). Die Thiere starben 15 bis 20 Stunden nach der Operation. Bei der Section fand sich eine starke Hyperämie der Schleimhaut des Magens und des oberen Dünndarms, auch Hämorrhagien und Geschwüre in der Schleimhaut. Diese letzteren Veränderungen sollen bei gleichzeitiger Durchschneidung der Nervi vagi geringer gewesen sein. Die Thiere starben an Peritonitis. Controlthiere, bei denen alle Verletzungen bis auf die Nervendurchschneidung in gleicher Weise vorgenommen waren, gingen ebenfalls an Peritonitis zu Grunde, zeigten jedoch nichts von den erwähnten Schleimhautveränderungen. Pincus zieht daraus den Schluss, dass aus dem Plexus coeliacus Gefässnerven zum Magen und obern Theil des

[1]) Bayliss & Starling, The movements and the innervation of the smal intestine. Journ. of physiol. XXIV. 2. p. 99.

[2]) Pincus, Experimenta de vi nervi vagi et sympathici ad vasa, secretionem tractus intestinalis et renum. Diss. inauguralis. Breslau 1856.

Dünndarms gehen, von denen die Ernährung der Schleimhaut abhängt. Die Bewegung des Magens, die Secretion des Magensaftes und die Verdauung von Eiweisskörpern erfolgte auch nach der Exstirpation des Plexus in normaler Weise.

Versuche, welche Samuel[1]) mittheilte, stimmen fast vollständig mit den vorigen überein. Samuel exstirpirte den Plexus coeliacus bei 4 Hunden, 1 Katze und 8 Kaninchen. Ausser einem Kaninchen, welches 48 Stunden lebte und der Katze, die sogar erst nach 3 Tagen ad exitum kam, starben alle Thiere innerhalb der ersten 24 Stunden. Sie waren nach der Operation sehr matt und ausser Stande, die unbequemste Lage, in die sie gebracht wurden, selbstständig zu wechseln. Der Tod erfolgte unter Krämpfen. Einer der Hunde hatte Erbrechen und Diarrhoe, die andern gar keine Entleerung. Die Katze hatte blutigen, diarrhoischen Stuhl, die Kaninchen entleerten mit dem Stuhle Schleimmassen. Bei den Sectionen fand er überall eine ausserordentliche Hyperämie der Darmschleimhaut im obern Theil des Darmtractus, stellenweise Ecchymosen und Abstossung des Epithels. Die untere Hälfte des Darms bot diese Veränderungen nicht dar. Die Leber war hochgradig hyperämisch. Bei dem Kaninchen waren die Veränderungen am schwächsten ausgeprägt. Controlversuche mit der bei jenen Versuchen immer vorhandenen Peritonitis sicherten die Resultate als Folge der Exstirpation der Ganglien.

Die nächste Arbeit stammt von Budge[2]) aus dem Jahre 1859. Schon 3 Jahre vorher hatte er der Pariser Academie über Exstirpationsversuche berichtet[3]): Bis zu dem spätestens 16 Stunden p. oper. erfolgten Tode stellte sich Diarrhoe und Coma ein; im Colon und Rectum fand er viel flüssigen Koth angehäuft. In der ausführlichen Arbeit giebt er zunächst Bruchstücke einer vergleichenden Anatomie der in Betracht kommenden Nervengebiete bei Vertretern der drei ersten Wirbelthierklassen. In dem zweiten Theil der Abhandlung beschreibt er die Exstirpation der Ganglia coeliaca und mesenterica bei 34 Kaninchen.

[1]) Samuel, Die Exstirpation des Plexus coeliacus. Wiener med. Wochenschr. 1856. No. 30.

[2]) Budge, J., Anatomische und physiologische Untersuchungen über die Functionen des Plexus coeliacus und mesentericus. Verhandlungen der Kais. Leopoldinischen-Carolinischen deutschen Akademie der Naturforscher. Bd. XXVII. 1859.

[3]) Budge, De l'influence des Ganglions sémilunaires sur les intestins. Comptes rendus 1856. II. No. 15.



Die Thiere gingen fast alle innerhalb 24 Stunden an Peritonitis zu Grunde, nur wenige lebten drei Tage. Erweichung der Excremente war ein constanter Befund und fehlte nur einmal. Dagegen trat unter 30 Fällen, in denen der Plexus coeliacus nur freigelegt, aber nicht exstirpirt wurde, nur einmal die Erweichung der Excremente auf, obwohl auch diese Fälle alle an Peritonitis starben. Die Erweichung konnte eine Folge der vermehrten Secretion des Darms sein, sie konnte aber auch dadurch hervorgerufen sein, dass der Darminhalt zu schnell fortbewegt wurde und dadurch die Zeit zur Resorption zu kurz war. Budge hält beide Factoren für wichtig. Die Erweichung rührt nach seiner Meinung von der vermehrten Transsudation aus den erweiterten Darmgefässen und der starken Schleimsecretion her: häufig wird sogar Blut ausgeschieden. Ferner ist aber auch die Motilität des Darms vermehrt, weil die antagonistische Thätigkeit des Nervus vagus nach Exstirpation der Ganglien erhöht ist. Die Reizung der Ganglien vermehrt die Contraction der circulären Muskelfasern des Dickdarms, Reizung des Vagus ruft vermehrte Bewegung des Längsmuskels hervor. Die Durchschneidung der Vagi an der Cardia führte nicht zum Tode; die Thiere konnten monatelang am Leben bleiben. Nach alleiniger Vagusdurchschneidung ist die Kothentleerung vermehrt, der Querdurchmesser der Kothballen war verkleinert, und zwar, weil dann die antagonistische Thätigkeit der sympathischen Nervengeflechte gesteigert ist. Nach der Exstirpation der Ganglien wird ferner die Leber blutreicher und massiger. Die Ganglien sind sehr empfindlich, das Gefühl hängt von den Nervi splanchnici ab, nach deren Durchschneidung die Empfindlichkeit der Ganglien aufhört.

Im Anschluss an diese Versuche veröffentlichte Adrian[1]) seine Resultate hierüber. Er exstirpirte bei Hunden die Ganglia mesenterica sup. und inf. Die Thiere blieben am Leben und wurden nach ca. 30 Tagen getödtet. Magen, Darm, Leber, Nieren waren normal, auch gleichzeitige Durchschneidung der beiden Vagi an der Cardia verursachte keine Störung. Bei einem Hunde fand er auf der Magenschleimhaut und im obern Duodenum kleine Geschwüre, die jedoch durch eine nach acuter Alkoholvergiftung entstandene Gastritis hervorgerufen sein konnten; bei einem andern 5 Tage nach der

[1]) Adrian, A., Ueber die Functionen des Plexus coeliacus und mesentericus. Eckhard's Beiträge zur Anatomie und Physiologie. III. 1863.

Operation getödteten Hunde fand sich, abgesehen von der starken Entzündung in der Umgebung der Wunde und der Hyperämie sämmtlicher Baucheingeweide, nichts Abnormes. Bei einem Hunde wurde das Ganglion coeliacum und mesentericum exstirpirt und das Thier nach 10 Tagen getödtet. Der Hund zeigte sowohl während des Lebens als auch bei der Section keine pathologischen Erscheinungen. — Das Leben der Thiere erwies sich also nicht gefährdet durch die Exstirpation der Ganglien, Ernährungsstörungen der Magen- oder Darmschleimhaut fanden sich nicht; Erweichung der Fäces trat nicht ein, abgesehen von einem Falle, bei dem am 2., 3. und 4. Tage Diarrhoe bestand, die auf äussere Reizung der Därme bezogen wird. Eine Vergrösserung oder Hyperämie der Leber wurde nicht beobachtet. Die Ganglien werden als sehr empfindlich geschildert, Reizung derselben verursachte geringe peristaltische Bewegungen des Magens und des Dünndarms.

Die Adrian'schen Exstirpationen sind alle nur partiell, und es ist schwer zu sagen, welche Theile und wieviel vom Plexus entfernt wurde. Bei den Sectionen fand er fast immer nachweisbare Reste der Ganglien an der Operationsstelle. Man kann also diese Exstirpationen nur als mehr oder weniger ausgedehnte Verletzungen im Gebiete der sympathischen Ganglien auffassen.

Zum ersten Mal gelang es Lamanski[1]) aus Petersburg einen Hund, dem sämmtliche zum Plexus gehörigen Ganglien entfernt waren, längere Zeit am Leben zu erhalten. Die Versuche wurden unter Meissner im Göttinger physiologischen Institut angestellt und sind im Jahre 1866 veröffentlicht. Die Operationen waren an Kaninchen, Katzen und Hunden ausgeführt. Die Kaninchen starben alle am ersten Tage und zwar, wie Controlversuche bewiesen, bei denen diese Plexus nur freigelegt und nicht exstirpirt waren, an den Folgen der Peritonitis. Die der Ganglien beraubten Thiere zeigten gegen Controlthiere nur den Unterschied, dass bei ersteren der Dickdarm mit weichem Koth erfüllt war, während bei den Controlthieren der Koth nicht erweicht war. Die Exstirpation der Ganglien an 9 Katzen wurde ebenfalls durch Peritonitis gestört. Wenn auch die Katzen in der ersten Zeit nach der Operation

[1]) Lamanski, S., Ueber die Folgen der Exstirpation des Plexus coeliacus und mesentericus. Zeitschrift für rationelle Medicin von Henle und Pfeufer. Bd. XXVIII. S. 59.



munter waren und Milch zu sich nahmen, so starben sie doch alle am 3. bis 5. Tage an progredienter Peritonitis. Der Koth war nur in 2 Fällen diarrhoisch. Von 12 operirten Hunden, bei denen die Ganglien, noch empfindlicher zu sein schienen als bei Katzen und besonders bei Kaninchen, blieb nur einziger am Leben. Die meisten Hunde starben am 2. oder 3. Tage, 4 sogar schon 7 bis 10 Stunden p. oper. an Peritonitis. Die starke Entzündung der Magendarmschleimhaut, die bei diesen Hunden vorgefunden wurde, war bei einem Controlthier, dem die Ganglien nur freigelegt, aber nicht entfernt waren, ebenso intensiv. „Der einzig überlebende Hund war ein junger, kräftiger, aber magerer Hirtenhund. Die Operation verlief reinlich und leicht. Nach derselben war der Hund verhältnissmässig wohl, aber matt und schlaff. Am folgenden Tage wurde er munterer und frass sein gewöhnliches Futter, der Koth hatte normale Consistenz. Die Wunde platzte in der nächsten Zeit mehrmals auf und wurde wieder zugenäht. Nach einigen Tagen wurde es auffallend, wie der Hund, der ganz wohl und beweglich war, trotzdem, dass er sehr reichliches Futter bekam, stark abmagerte, so dass die Knochenvorsprünge und die Rippen deutlich sichtbar wurden. Im Kothe fanden sich unverdaute Speisen". Die Abmagerung und Entkräftung nahm in den nächsten drei Wochen noch zu, so dass er ungestützt kaum stehen konnte, die Kothentleerung und Nahrungsaufnahme war äusserst mühsam. Im Uebrigen bot er keine Zeichen von Unwohlsein, die Augen waren stets munter, er wollte gern dem Anlocken folgen, wenn er nur gekonnt hätte, dann erholte er sich wieder allmählich, so dass er 7 bis 8 Wochen p. oper. völlig gesund und kräftig wie vorher wurde, er frass gut und verdaute ordentlich. Nach 8 Wochen wurde er durch Lufteinblasen in eine Halsvene getödtet. Bei der Section fand man die Milz mit einer Narbe um die Arteria coeliaca und meseraica verwachsen. Von den Ganglien war keine Spur mehr nachzuweisen. Der Chylusapparat war nicht verletzt. Ein weiterer Sectionsbefund wird nicht mitgetheilt. — Lamanski schliesst daraus, dass der Tod, der in der Regel bald nach der Exstirpation dieser Ganglien erfolgt, nicht auf die Exstirpation selbst zu beziehen ist, sondern auf die übrigen zur Exstirpation nothwendigen Eingriffe. Was aber die auffallende Abmagerung und anderen vorübergehenden Erscheinungen anbetrifft, so wird man diese nach



seiner Meinung nicht auf Rechnung des operativen Eingriffs setzen dürfen, welche ausser der Abtragung der Ganglien stattfand. Dazu entwickelten sie sich zu spät und langsam, zu einer Zeit, da die nächsten Folgen der Operation abgeklungen waren; mit grösster Wahrscheinlichkeit müsste man die eigenthümlichen Ernährungsstörungen auf die Wegnahme der Ganglien beziehen. Auf welche Weise sie zustande kämen, darüber liesse sich nichts sagen, das Vorhandensein unverdauter Speisen im Koth neben grosser Gefrässigkeit deute auf ein Darniederliegen des Verdauungsprocesses, der sich allerdings allmählich durch die Leistungen anderer nervöser Apparate regele oder von ihnen übernommen wird. — Bei diesem überlebenden Hunde scheint es jedoch auch nicht ausgeschlossen zu sein, dass es sich um eine secundäre Peritonitis im Anschluss an die wiederholten Operationen der „mehrmals aufgeplatzten Wunde" handelte.

Eine Reihe anderer Arbeiten beschäftigte sich mit der Frage, ob die Plexusexstirpation Diabetes oder Acetonurie erzeuge. Aus dem Jahre 1859 bereits stammt ein Versuch von Schiff[1]) gelegentlich seiner Untersuchung über die Zuckerbildung in der Leber. Er exstirpirte bei einem Frosch „das cöliakische Ganglion, das um die Arteria coeliacum herum vor der Vereinigungsstelle beider Aorten liegt. Es konnte kein Diabetes durch die Picqûre mehr erzeugt werden; hieraus geht hervor, dass beim Diabetesstich der Reiz vom verlängerten Mark durch die Vorderstränge des Rückenmarks herabsteigt bis zu den Nerven, die die Rami communicantes des Eingeweidetheiles des Sympathicus abgeben. Er geht in den Grenzstrang über, um von hier aus durch das Ganglion coeliacum der Leber zugeführt zu werden. Diese Resultate gelten nur für Frösche, aber bei Säugethieren wird es sich sicher ähnlich verhalten, mutatis mutandis."

Munk und Klebs[2]) hatten in einem Falle von Pankreasstein Veränderungen im Plexus coeliacus gefunden, welche in der Zerstörung einer Anzahl von Ganglienzellen bestanden; dadurch schlossen sie auf gewisse Beziehungen zwischen diesen beiden Organen, und es gelang ihnen durch partielle Exstirpation des Ganglion coeliacum

[1]) Schiff, Untersuchungen über die Zuckerbildung in der Leber und den Einfluss des Nervensystems auf die Erzeugung des Diabetes. 1859. Drittes Fragment.

[2]) Klebs, Handbuch der pathologischen Anatomie. 3. Lief. S. 547.



oder Durchschneidung der die Arteria hepatica begleitenden Nervenstämme bei Hunden Diabetes mellitus hervorzurufen. Die Atrophie des Plexus coeliacus bewirke die Melliturie und wahrscheinlich auch die Atrophie des Pankreas, indem sie zu einer vasomotorischen Lähmung des ganzen Gebietes der Arteria coeliaca führt.

Im Gegensatz zu diesen beiden Forschern erzielte Lustig[1]) nach Exstirpation des Plexus coeliacus niemals Diabetes mellitus mit Atrophie des Pankreas, wohl aber trat eine vorübergehende Glykosurie auf. Diese Glykosurie begann bei Kaninchen und Hunden einige Stunden nach der Exstirpation, hielt jedoch höchstens zwei Tage an. An 5 Kaninchen gelang es ihm 12 Tage bis 3 Wochen nach der Operation durch die Picqûre eine langdauernde Melliturie zu erzeugen, was Schiff bei Fröschen vergeblich versucht und bei Fröschen, sowie bei Säugethieren für unmöglich gehalten hatte. Ferner fand Lustig nach der Exstirpation der Ganglien keine Darmstörungen, wohl aber regelmässig eine Acetonurie mit ihren bekannten Folgen (Coma, Abmagerung, Temperaturerniedrigung, Athemverlangsamung); zuweilen gesellte sich auch eine Albuminurie hinzu. Manche Thiere starben im Coma, andere erholten sich nach Wochen vollkommen, so dass Lustig annimmt, der Plexus sei wohl nicht absolut unentbehrlich oder seine Leistungen können durch andere Organe ersetzt werden. Elektrische und chemische Reizung des Plexus machte ebenfalls häufig Glykosurie und stets Acetonurie; ähnliche Wirkungen hatte auch die Läsion der Splanchnici.

E. Peiper[2]) wiederholte im Landois'schen Laboratorium die Versuche von Lustig, konnte jedoch die Resultate Lustig's nicht bestätigen. Bei 15 Kaninchen exstirpirte er den Plexus coeliacus; 4 Thiere starben innerhalb 24—36 Stunden, die übrigen überlebten 3—4 Wochen, 4 Kaninchen wurden sogar erst nach 2—4 Monaten getödtet. Am ersten Tage nach der Operation zeigten die Thiere grosse Abgeschlagenheit, nahmen keine Nahrung zu sich, es wurde wenig Urin und spärlich Koth entleert. Allmählich frassen die Thiere wieder, am achten Tage ungefähr in der früher gewohnten

[1]) Lustig, Sur les effets de l'exstirpation du plexus coeliaque. Archiv ital. de biologie. XII. 43—81. — Recherches ultérieures sur les fonctions du plexus coeliaque. Arch. ital. de biologie. XIII. 46—48. — Zur Kenntniss der Function des Plexus coeliacus. Centralbl. f. Physiol. III. 277—278.

[2]) Peiper, E., Experimentelle Studien über die Folgen der Ausrottung des Plexus coeliacus. Zeitschr. f. klin. Med. 1890. Bd. XVII.



Menge. Wiederholt zeigte sich dann gesteigerte Fressbegier, trotzdem trat Gewichtsabnahme ein. Kein Kaninchen erreichte sein ursprüngliches Gewicht. Die Temperatur war nicht verändert, ebensowenig liess sich eine Aenderung in der Athmung feststellen. Niemals traten Diarrhoen auf, mit Ausnahme eines Falles, der an Peritonitis zu Grunde ging. Diabetes konnte ebenfalls nicht nachgewiesen werden. In 5 Fällen fand Peiper am ersten und zweiten Tage eine vorübergehende Melliturie. Aceton fand er trotz wochenlanger genauer Untersuchung nur in 2 Fällen spurenweise, ebensowenig Albumen. Bei der Section zeigten die Thiere grosse Magerkeit, sonst keine bedeutenden Anomalien, keine Blutüberfüllung der Bauchorgane, keine Verflüssigung des Darminhalts, auch keine Pankreasatrophie. Die Marksubstanz der Niere zeigte einen grösseren Blutreichthum, die gewundenen Harnkanälchen waren in geringem Grade getrübt. Die ausgesprochene Nephritis bei den Lustig'schen Versuchen dürfte seiner Meinung nach auf die Anwendung von Sublimat bei der Operation zurückgeführt werden. Peiper kommt zu folgenden Schlusssätzen: „Nach der Exstirpation des Plexus coeliacus können die Versuchsthiere wochen-, ja monatelang am Leben bleiben; die auffälligste Erscheinung nach der Operation besteht in hochgradiger Abmagerung und Kräfteverfall, Erscheinungen, die aber zuweilen nur transitorischer Natur sind. Es ist die Anschauung fallen zu lassen, dass der Diabetes insipidus oder mellitus auch auf Functionsstörungen im Plexus coeliacus beruhen. Profuse diarrhoische Stuhlentleerungen wie Pankreasatrophie sind nicht als Folgeerscheinung der Ausrottung jenes Gangliencomplexes aufzufassen, ebensowenig ist Acetonurie und Albuminurie ein charakteristisches Symptom, welches durch die Exstirpation des Plexus coeliacus hervorgebracht wird."

Im Jahre 1894 veröffentlichten Lewin und Boer[1]) Versuche über die Quetschung und Ausrottung des Ganglion coeliacum aus den Laboratorien von Salkowski und Gad. Sie theilten zwei Versuchsreihen mit, die sich über 44 Kaninchen erstreckten; Hunde wurden als nicht geeignet befunden wegen der parenchymatösen Blutung bei der Operation. Die Autoren kommen zu folgenden Schlüssen: Die Ganglia coeliaca gehören zu den schmerzempfindenden

[1]) Lewin u. Boer, Quetschung und Ausrottung des Ganglion coeliacum. Deutsche med. Wochenschr. 1894. No. 10. S. 217.



Organen; nach partieller Exstirpation scheint sich das zurückgebliebene Ganglion kräftiger zu entwickeln, weder Quetschung noch Ausrottung führt zu einem raschen Tode: die totale Exstirpation überlebten 2 Thiere 30 Tage, die einseitige Exstirpation sogar 200 Tage. Der Haupteffect der Exstirpation ist die Parese der Därme, verbunden mit Diarrhöen und Meteorismus; beinahe immer waren Echymosen im Magen nachweisbar. Trotz sorgfältiger Untersuchungsmethoden waren Degenerationen in den Auerbach-schen und Meissner'schen Plexus nicht aufzufinden. Die anfängliche Abmagerung kann durch die Verletzung der Chylusgefässe bei der Operation herbeigeführt sein. Die Autoren halten die Ganglien dennoch für lebenswichtige Organe, denn bei den Sectionen konnte ausser dem Fehlen dieser Organe keine andere Todesursache gefunden werden; ausserdem lebten Thiere nach einseitiger Exstirpation länger als nach totaler Exstirpation. Melliturie wurde niemals beobachtet, ebenso nicht Albuminurie.

v. Klecki[1]) wiederholte die Versuche von Lustig über Erzeugung der Acetonurie durch Exstirpation des Plexus coeliacaus an Katzen, während Lustig und Peiper an Kaninchen experimentirt haben. Es gelang ihm nicht trotz der sorgfältigsten chemischen Untersuchungsmethoden Acetonurie nachzuweisen, ebenfalls nicht Melliturie. Die Katzen verfallen durch Erbrechen von 2—3 Tagen nach der Operation an einer schweren Inanition. Die Darmfunction zeigte nichts Auffallendes, die Därme waren bei der Section meist contrahirt und leer. Er beobachtete leichte Temperatursteigerung (um ca. 1°).

1899 theilten auf dem Congress für innere Medicin Aldehoff und v. Mering[2]) Exstirpationsversuche des Plexus coeliacus mit, die sie zum Studium des Einflusses des Nervensystems auf die Magenfunction ausgeführt hatten. Sie hatten die Exstirpation bei Hunden gemacht und fanden als Folgeerscheinung in manchen Fällen vorübergehende Glykosurie; Eiweiss und Aceton wurde nie gefunden. Nach der Operation traten heftige Durchfälle auf, welche einige Tage und länger anhielten. Einige Thiere überstanden die Operation und waren monatelang gesund und munter. — Nach Anlegung einer Duodenalfistel zeigte sich, dass die Magenentleerung

[1]) v. Klecki, K., Beziehungen des Plexus coeliacus zur Acetonurie. Centralbl. f. Physiol. 1896. S. 61.

[2]) Aldehoff und v. Mering, Ueber den Einfluss des Nervensystems auf die Functionen des Magens. Verhandl. d. Congr. f. innere Med. 1899. S. 332.

normal vor sich ging, und dass dieselbe durch Anfüllung des Dünndarms wie bei gesunden Thieren regulirt wurde. Die Salzsäureabsonderung war nicht herabgesetzt, sondern manchmal sogar vermehrt. Aus diesen und anderen Versuchen kommen sie zu dem Resultat, dass die Ueberführung des Mageninhalts in den Darm, sowie die Absonderung von Salzsäure unabhängig von den Nervi vagi, Splanchnici und dem Plexus coeliacus erfolge.

Zur Feststellung der secretorischen Innervation des Pankreas wurden von Wertheimer und Lepage[1]) Exstirpationen der Ganglia coeliaca ausgeführt. Sie kamen zu dem Resultat, dass jede Reizung der Duodenal- und obern ($^1/_2$ bis 1 m) Jejunalschleimhaut mit Salzsäure von Magensaftconcentration auch nach vollständiger Entnervung eine reichliche Pankreassaftsecretion hervorrufen. Da bei den Versuchen beide Vagi durchschnitten waren, die Ganglia coeliaca und mesenterica exstirpirt waren, der Brustsympaticus durchtrennt und das Duodenum vom Pylorus abgeschnitten war, nahmen sie an, dass ein reflexfähiges peripheres Centrum im Pankreas selbst existire; doch scheinen auch die Ganglia coeliaca ein Reflexcentrum für die Drüse zu sein.

Popielski[2]) leugnet nach seinen Versuchen einen Einfluss der Ganglia coeliaca auf die reflectorische Pankreasfunction, die seiner Meinung nach durch die im Pankreas gelegenen Nervencentra besorgt wird.

Nach Pawlow[3]) verlaufen im Sympathicus sowohl gefässverengernde als auch secretorische Fasern der Bauchspeicheldrüse. Bei der gewöhnlichen elektrischen Reizung maskiren die gefässverengernden Nerven die Wirkung der secretorischen vollkommen. Nur unter besonderen Versuchsbedingungen (bei der mechanischen Reizung und bei der elektrischen Reizung eines schon früher durchschnittenen Nerven), welche die Wirkung der gefässverengernden Nerven eliminiren, können die secretorischen Nerven ihre Wirkung entfalten.

---

1) Wertheimer et Lepage. Sur les fonctions réflexes des ganglions abdominaux du sympathique dans l'innervation sécrétoire du pancréas. Archiv de physiol. et de pathol. génér. 1901. — Sur l'association réflexe du pancréas avec l'intestin grêle. Archiv de physiol. et de pathol. génér. 1901.

2) Popielski, L., Ueber das peripherische reflectorische Nervencentrum des Pankreas. Arch. f. d. ges. Physiol. L. XXXII. S. 215.

3) Pawlow, J. P., Die Arbeit der Verdauungsdrüsen. Uebers. von Walther. Wiesbaden 1898.



Auch in Beziehung mit der Addison'schen Krankheit hat man die Ganglia coeliaca gebracht. Allerdings hält Rossbach[1]) die Ansicht, dass eine Erkrankung der Gangl. seminularia die Ursache des Morbus Addisoni sei, für unwahrscheinlich; alle diesbezüglichen Beobachtungen und Schlüsse seien kühn und unsicher. Er habe bei Fröschen die zu Seiten der Aorta gelegenen Ganglien exstirpirt, die Thiere blieben 1—3 monatelang leben mit keinen andern pathologischen Erscheinungen als denen der Peritonitis. Jedoch v. Kahlden[2]) wiederum berichtet zwei Fälle, in denen die Seminularganglien ausgedehnt erkrankt waren, so dass eine Störung ihrer Function und die Entstehung krankhafter Erscheinungen in der anatomischen Veränderung der Ganglien eine ausreichende Erklärung fänden.

Eine neue ausführliche Arbeit über die Function des Plexus coeliacus von Popielski[3]) erschien im Jahre 1903. Er hatte bei 22 Hunden den Plexus exstirpirt. Die Hunde überlebten die Exstirpation 24 Stunden bis 14 Monate; während der Lebzeiten beobachtete er folgende krankhafte Erscheinungen: flüssige Fäces von Anfangs blutiger, später weisslicher und grauweisslicher Farbe, Fäces mit Beimengung grosser Fetzen desquamirten Darmepithels, häufig auch ganz wässriger Fäces mit gelblichweissen Flocken und periodische Abwechslung von flüssigen und consistenten Ausleerungen. Bei der Section fand er starke Hyperämie und Ecchymosen im Magen, Duodenum und obern Theile des Dünndarms; im Magen und Darm grosse Mengen blutig gefärbter Flüssigkeit, runde Geschwüre im Magen, Duodenum und obern Dünndarm, schliesslich Atrophie der Peyer'schen Plaques. — Die blutige Flüssigkeit im Magen und Darm hält er für ein Transsudat aus den ad maximum erweiterten Gefässen. Da eine solche Gefässdilatation nach Resection beider Splanchnici nicht eintritt, müssten also im Plexus coeliacus selbständige vasomotorische Centren liegen. Diese Centren ständen durch die Splanchnici mit vasomotorischen Centren der Medulla oblongata in Verbindung. Ferner beeinflusst die Resection

[1]) Rossbach, Addison'sche Krankheit und Sklerodermie. Virchow's Arch. Bd. 50. S. 566 und Bd. 51. S. 100.

[2]) v. Kahlden, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Addison'schen Krankheit. Virchow's Arch. Bd. 114. S. 65.

[3]) Popielski, L., Zur Physiologie des Plexus coeliacus. (Experimentelle Untersuchung). Arch. f. Anatomie u. Physiol. 1903. S. 338.

der Splanchnici auch die Motilität der Därme nicht sichtbar, wogegen nach Exstirpation der Ganglia coeliaca Durchfälle und zeitweiser Verschluss des Ductus choledochus auftreten, also liegt dort auch ein motorisches Centrum für die Darmbewegung. Die Ulcera im Magen und Darm sind nicht Folgen einer trophischen Beeinflussung, sondern durch die Erweiterung der Gefässe ist der Blutdruck erhöht und daher sind Gefässzerreissungen leicht möglich, die nekrotischen Stellen werden dann durch die Verdauungssäfte ulcerirt. Auch die Atrophie der Peyer'schen Plaques ist keine trophische Erscheinung, sondern eine Folge der starken Desquamation des Epithels, wodurch ebenfalls leicht Blutungen entstehen. Popielski hält den Plexus coeliacus für ein Reflexcentrum aller Reize von den Bauchorganen unter normalen Verhältnissen. Wenn aber wie bei der Peritonitis die Nervenendigungen gereizt werden, vermag der Plexus diese enorme Summe von Reizen nicht mehr aufzuspeichern; ein Theil überspringt die Nervenzellen und wird direct zu höhern Gehirncentren fortgeleitet und ruft dort Schmerzempfindung hervor.

Als letzte Arbeit ist noch zu erwähnen eine Doctoratsthese aus Paris von Laignel-Lavartine[1]). Diese Arbeit enthält sehr eingehende entwicklungsgeschichtliche und anatomische Studien. Experimentelle Versuche scheinen jedoch nur sehr wenige ausgeführt zu sein, und die daraus gefolgerten Schlüsse über den genauen Verlauf der Vasodilatatoren und Constrictoren sowie der secretorischen und trophischen Nerven, die für Magen, Darm, Milz, Pankreas und Nieren bestimmt angegeben werden, scheinen nicht überzeugend zu sein.

Aus der eben angeführten Literatur kann man sich ein bestimmtes Bild über die Function des Plexus coeliacus kaum machen. Kurz recapitulirt hat man folgende Störungen nach der Exstirpation des Plexus beobachtet: Erweichung der Fäces, Blutungen und Geschwürsbildungen in der Schleimhaut des Magens, Duodenums und obern Dünndarms, Erweiterung der Blutgefässe und Hyperämie aller Bauchorgane, Vergrösserung der Leber, zeitweiligen Verschluss des Ductus choledochus, vorübergehende Glykosurie, ja sogar dauernden Diabetes mellitus, Albuminurie, Acetonurie, vorübergehende Ab-

[1]) Laignel-Lavartine. Recherches sur le plexus solaire. Thèse de doct. Paris 1903.

magerung mit Schwächezuständen. Wenn die Exstirpation auch ein schwieriger und schwer zu ertragender Eingriff ist, so überstehen ihn dennoch eine Anzahl von Thieren, ja sie sind sogar im Stande, ohne Plexus nach Ueberwindung gewisser Stoffwechselstörungen jahrelang leben zu bleiben.

Aus all diesen Arbeiten geht nicht hervor, welchen Einfluss die Exstirpation des Plexus coeliacus auf die einzelnen Baucheingeweide hat, da bisher niemals eine mikroskopische Durchforschung dieser Organe vorgenommen zu sein scheint. Man müsste doch erwarten, sehr bald oder jedenfalls einige Zeit nach der Exstirpation irgendwelche Degenerationsprocesse in den grossen Drüsen der Bauchhöhle zu finden, falls der physiologisch schwer nachweisbare Einfluss des Ganglienplexus wirklich vorhanden ist.

Der Zweck der folgenden Versuche war es nun, intra vitam die Functionsstörungen nach Exstirpation des Plexus coeliacus zu beobachten und dann systematisch sämmtliche Organe der Bauchhöhle in verschiedenen Zeitpunkten nach der Exstirpation auf event. Erkrankung hin mikroskopisch zu untersuchen. Am nächsten läge es ja, Degenerationen an den peripheren Ausbreitungen des Plexus coeliacus selbst festzustellen. Doch da die vom Plexus ausgehenden Fasern zum allergrössten Theil marklos sind, genügen unsere üblichen Untersuchungsmethoden nicht, degenerative Processe an ihnen nachzuweisen. Dagegen habe ich versucht, nach Exstirpation der Ganglien centralwärts im Rückenmark Degenerationsherde zu finden; auf die Resultate dieser Untersuchung komme ich später zurück.

Operationsmethode.

Die Operationen wurden an Kaninchen, Hunden und Katzen ausgeführt; schliesslich wurden jedoch nur Katzen verwendet, um die Versuchsbedingungen gleichmässiger zu gestalten. Nachdem anfänglich die Operationen auf grosse Schwierigkeiten gestossen hatten, gelang mir die Exstirpation zum ersten Mal glatt ohne Nebenverletzungen, als ich bei vollem Sonnenschein operirte. Erst bei dieser Beleuchtung war es möglich, die sehr feinen Nervenfäserchen in der Tiefe deutlich zu erkennen und sie von den Chylus- und Blutgefässen zu unterscheiden. Seitdem habe ich immer mit einer elektrischen Stirnlampe operirt, wodurch das Gelingen der Operation gesichert wurde. Es ist zweckmässig, dafür



zu sorgen, dass der Magen der Thiere leer ist, was man durch halbtägiges Hungern genügend erreicht. Die Operation wurde in Narkose mit Billroth'scher Mischung unter allen aseptischen Cautelen ausgeführt. Das narkotisirte Thier wird in Rückenlage auf den Tisch gebunden, Bauch und Brust mit warmem Wasser und Seife tüchtig gereinigt, dann von etwas oberhalb des Processus xiphoides bis zur Blasengegend ein ca. drei fingerbreiter Streifen rasirt, die Haut nochmals gewaschen, dann mit Alkohol und Sublimat abgerieben; Hautschnitt in der Medianlinie ca. 8—10 cm lang. Anklemmen von mehrschichtigen Gazecompressen an die Hautränder, so dass die Wunde von der Hautoberfläche vollständig getrennt ist. Nun folgt die Eröffnung der Peritonealhöhle; ein Assistent hält mittelst eines stumpfen Hakens die linken Bauchdecken bei Seite, und man schiebt dicht längst der Innenfläche der linken Bauchwand eine breite Gazecompresse bis in die Nierengegend vor und drückt mit der darauf gelegten linken Hand das ganze Darmconvolut nach rechts hinüber, ohne dass etwas aus der Bauchhöhle ausgepackt zu werden braucht. Man hat nun die linke Niere, Nebenniere, und die linke Fläche der Radix mesenterii in der Tiefe vor sich. Während die drei letzten Finger der linken Hand auf der schützenden Compresse liegen bleiben, drückt man mit dem abducirten Zeigefinger die linke Niere etwas herab; man hat nun das Operationsfeld gut übersichtlich vor sich liegen und hat die rechte Hand zum Operiren frei.

Dicht oberhalb der linken Nebenniere wird mit einem schmalen Spalpell das Peritoneum parietale unter Schonung der kleinen sichtbaren Gefässchen einige Millimeter in der Längsrichtung geschlitzt. Dieser Schlitz wird dann mit einer anatomischen Pincette stumpf erweitert, und man sieht nun ein linsengrosses, grauröthliches Knötchen vor sich liegen, in welches von der Seite her ein schräg von oben und aussen heranziehender weisser Nerv mündet. Das Knötchen ist das Ganglion coeliacum sin. und der Nerv ist der Splanchnicus. Man durchschneidet ihn einige Millimeter von dem Ganglion, hebt nun das Ganglion etwas an, isolirt mit der Hohlsonde die von dem Ganglion nach unten und nach der Mitte zu ausstrahlenden Nervenfäserchen. Dicht unterhalb dieses ersten Ganglions befindet sich ein zweites etwas kleineres, das Ganglion mesentericum sup., welches von dem obern Rand der Nebenniere

abgelöst werden muss und medianwärts ein drittes meist etwas grösseres. Die Ganglien sind unter einander durch dünnere oder dickere Stränge verbunden, umschliessen die Arteria coeliaca und meseraica, längst denen sie die Nervenfasern zu Eingeweiden schicken. Dadurch wird die Exstirpation sehr erschwert, zumal diese verhältnismässig dünnwandigen Gefässe durch das Anziehen des Mesenteriums blutleer sind. Es gelingt jedoch bei einiger Vorsicht, die drei Ganglien im Zusammenhang herauszubekommen. Das dritte, am meisten medianwärts gelegene Ganglion ist das rechte Ganglion coeliacum, welches hinter der Vena cava liegt.[1]) Man muss jedenfalls versuchen, auch dieses Ganglion von der linken Seite her zu erreichen, denn die Exstirpation von rechts her ist durch die ungünstigeren anatomischen Verhältnisse sehr erschwert; der rechte Leberlappen reicht meist weit auf die Vena cava herab; das Lig. hepatorenale muss durchtrennt werden, um die Leber anheben zu können. Sodann wird man lateral hinter der Nebenniere bis zur Vena cava vordringen. Die Ablösung ist recht gefährlich und Blutungen auf dieser Seite schwer zu vermeiden. Von der linken Seite aus dagegen gelingt die Operation ohne merkliche Blutung. Nach der Entfernung des Ganglienplexus wird der hintere Peritonealschlitz mit 1—2 Nähten verschlossen, die Därme werden zurückgelagert, die schützende Compresse entfernt und die Bauchwunde in drei Etagen durch Knopfnähte verschlossen. Zum Schutz der Wunde wurde meist ein Collodiumüberzug verwendet. — Nach der Operation überzeugte man sich mikroskopisch, dass die entfernten Knötchen wirklich Ganglien waren. Diese Gebilde sind bei der Katze von einer glatten Capsel umgeben, so dass ein theilweises Zurücklassen unmöglich ist. Wohl kann es vorkommen, dass man eine kleine Lymphdrüse mit ihnen verwechselt, doch wenn man sich nach der vorher angegebenen Methode zunächst an den N. splanchnicus hält und dann die die Knötchen miteinander verbindenen Nervenfasern beachtet, ist ein Irrthum kaum möglich.

Die Gefahren der Operation sind verschiedene. Zunächst die Narkose. Obwohl Katzen angeblich Chloroform schlecht vertragen

[1]) Ueber die Anatomie dieser Gegenden bei Katzen vergl. Lamanski, l. c. S. 63 und Hans Vogt, Ueber die Folgen der Durchschneidung des N. splanchnicus. Arch. f. Anatomie u. Physiol. 1898. Physiol. Abth. S. 405.



sollen, hatte ich nur einen einzigen Chloroformtod zu notiren. Jedenfalls hat die Narkose mit Billroth'scher Mischung mir keine Schwierigkeiten weiter gemacht. Wohl an nächster Stelle ist die Infectionsgefahr zu nennen. Ganz abgesehen von dem Operateur als Infectionsquelle kommt es da wohl hauptsächlich auf die Umgebung an, in der man die Operationen ausführt. In dieser Beziehung war ich in dem hervorragend ausgestatteten Thieroperationszimmer der Königlichen chirurgischen Universitätsklinik vorzüglich daran, welches mir in liebenswürdiger Weise von Herrn Geheimrat Garrè gütigst zur Verfügung gestellt wurde. Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrath Garrè hierfür meinen verbindlichsten Dank aussprechen zu dürfen.

Als fernere Gefahren sind die Blutungen aus einem der Mesenterialgefässe zu nennen; natürlich ist das Thier verloren wenn man die sehr dünnwandige Arteria coeliaca oder meseraica, längs denen man ja unmittelbar operirt, verletzt. Es lässt sich jede Blutung in den Gegenden vermeiden, und das ist absolut nothwendig, wenn man die Exstirpation als gelungen bezeichnen will. Schliesslich kommt noch in Betracht, dass man, wenn man zu hoch in der Bauchhöhle aufwärts geht, einen Pneumothorax erzeugen kann. Dieses kann bei Katzen wohl kaum vorkommen; wohl aber bei Hunden, bei denen die anatomischen Verhältnisse etwas anders liegen.

Im Folgenden will ich die Resultate meiner eigenen Versuche über die Function des Plexus coeliacus mittheilen. Es wurden bei 22 Katzen (abgesehen von den ersten missglückten Operationen) die beiden Ganglia coeliaca und das Ganglion mesentericum superius nach der vorher geschilderten Operationsmethode total entfernt. Die Thiere erholten sich nach dem Eingriff verhältnissmässig schnell; schon nach $^1/_2$ Stunde und früher krochen sie, wenn auch mühsam, umher. Ans Fressen machten sie sich wohl immer erst am nächsten Tage. Erbrechen habe ich nie feststellen können. Oft kam es vor, dass die nach einem Tage schon rege Fresslust am 3. oder 4. Tage wieder abnahm und sich erst allmälig nach einigen Tagen wiederfand, sich dann sogar zu Heisshunger steigerte; dennoch nahmen die Thiere an Körpergewicht ab, erreichten jedenfalls nie den Ernährungszustand, in dem sie sich vor der Operation befunden hatten. Nachdem in den ersten



24—36 Stunden 1—2 normale Darmentleerungen stattgefunden hatten, stellten sich gewöhnlich Durchfälle ein, die nach verschieden langer Zeit (5—10 Tage) wieder aufhörten und mit festen Entleerungen unregelmässig abwechselten. In einigen wenigen Fällen jedoch blieb die Erweichung der Fäces vollständig aus. Die Fäces zeigten oft viel schleimige Beimengungen. Bei allen Thieren waren die Entleerungen zeitweise fast gar nicht gallig gefärbt, sahen thonartig aus; dieser Zustand hielt jedoch nur immer kurze Zeit (bis 2 Tage) an. Unverdaute Nahrung habe ich nie bemerken können. Die Gravidität wurde durch die Operation bei einer Katze[1]) nicht beeinflusst; als sie 10 Tage p. oper. getödtet wurde, entleerte man aus dem Uterus fünf beinahe vollständig entwickelte Föten, die nach Durchschneidung der Nabelschnur längere Zeit athmeten.

Die Lebensdauer der operirten Thiere betrug im längsten Falle über 2 Monate; doch ist der Tod bei diesen Thieren wohl nicht allein der Operation als solcher zuzuschreiben, sondern es waren intercurrente Krankheiten daran schuld, welche unter unseren Katzen in der Gefangenschaft grassirten: Darmkatarrhe, eitrige Entzündungen der Augen- und Nasenschleimhäute. Drei Thiere starben an diffuser eitriger Peritonitis, eines nach 3 Tagen, die beiden anderen nach 9 resp. 11 Tagen; hier war die Bauchdeckennaht geplatzt und dadurch eine secundäre Infection herbeigeführt. Einige Katzen starben sicherlich an Entkräftung. Prämortale Krämpfe, wie sie beschrieben sind, habe ich nicht beobachten können. Getödtet wurden 18 Katzen, 2 Tage bis 2 Monate p. oper.

Die Urinuntersuchung war mir während des Lebens nur in vereinzelten Fällen bei sehr zahmen weiblichen Katzen gelungen, denen ich mit einem Katheter Urin entnehmen konnte. In allen Fällen wurde bei der Section der spontan gestorbenen resp. getödteten Katzen der Urin aus der Blase sorgfältig aufgefangen und soweit die manchmal sehr geringe Quantität es zuliess, auf Eiweiss, Zucker und Aceton untersucht. Bei einigen spontan gestorbenen Thieren konnte ich Albumen nachweisen; dagegen gelang es nie, weder Zucker noch Aceton im Urin festzustellen. Zur Unter-

[1]) Bei derselben Katze waren gleichzeitig beide N. vagi an der Cardia durchschnitten, ohne dass dadurch besondere Erscheinungen hervorgerufen wurden.



suchung auf Zucker wurde die Trommer'sche Probe gemacht. Auf Aceton wurde mit Nitroprussidnatrium und Kalilauge nach Legal untersucht. Wenn ich auch zugebe, dass diese Urinuntersuchungen keine geschlossenen Beobachtungsreihen bei einzelnen Thieren darstellen, so muss ich wiederum dagegen anführen, dass die Probe des Urins aus der verschiedensten Zeit nach der Operation entnommen ist, so nach 1, 2, 3, 6, 10, 11, 20, 35 Tagen nach der Operation und dann wohl einmal hätte positiv ausfallen müssen, falls der Diabetes eine nothwendige Folge der Plexusexstirpation wäre.

Der constante Befund intra vitam war also neben einer gewissen, manchmal recht starken Störung der Darmfunction vor allem eine Abnahme des Kräftezustandes und des Körpergewichts, was wohl als Folge der Verdauungsstörungen aufgefasst werden muss. Veränderungen von Temperatur und Puls waren ebenfalls nicht zu constatiren (cf. Tab. V, Foxterrier). Eine nähere Ursache für diese Erscheinungen hoffte ich durch die genaue Section der von selbst gestorbenen und vor allem der zu verschiedener Zeit nach der Operation getödteten Thiere zu finden. So wurde je eine Katze am 2., 6., 10., 12., 20., 37., 65. Tage p. oper. durch Chloroform getödtet. Man durfte nach den Schilderungen der bisherigen Beobachter erwarten, folgende Veränderungen zu finden: Hochgradige Hyperämie der Magendarmschleimhaut, Echymosen, Geschwüre und Blutungen in derselben. Atrophie der Auerbach-schen und Meissner'schen Plexus[1]), Atrophie des Pankreas.

Die Section der getödteten Thiere zeigte zunächst, dass die beiden Ganglia coeliaca und das Ganglion mesentericum total entfernt waren. Am besten liess sich dieses auf die Art nachweisen, dass man Bauch- und Brusthöhle öffnete, das Diaphragma sagittal durchtrennte und nun von der Brusthöhle aus die Nervi splanchnici und sympathici nach der Bauchhöhle hinein verfolgte. Man fand dann sicher die Stelle, an der die Splanchnici abgeschnitten waren; wären Reste von den Ganglien oder eines derselben zurückgeblieben, so hätte man das leicht finden müssen. Das Netz war fast constant an der Bauchdeckennaht, mehr oder weniger ausgedehnt, streifenförmig angewachsen; weitere Verwachsungen in der Peri-

[1]) Bonome, A., Sulla pathologia dei plexi nervosi del intestino. Archiv. med. Bd. XIV. No. 17. (Citirt nach Jahresbericht d. Physiol. 1892.)



tonealhöhle fanden sich nicht, speciell an der Operationsstelle oberhalb der linken Nebenniere pflegten keine Adhäsionen vorhanden zu sein. Das Peritoneum parietale sowie die viscerale Serosa waren glatt und spiegelnd, keine Flüssigkeitsansammlung in der Bauchhöhle. In allen Fällen fand man eine auffallende Hyperämie der Leber, Milz und Nieren, die wohl bei den durch Chloroform erstickten Thieren zum Theil auf diese Todesart bezogen werden muss. Magen und Darm waren eng contrahirt, die grösseren Gefässe erweitert, die Serosa im ganzen jedoch blass. Ebenso war die Schleimhaut des Magens und Darms blassgrau, keinesfalls lebhaft geröthet. Geschwürsbildungen oder Blutungen waren in der Schleimhaut nicht vorhanden, abgesehen von zwei sogleich zu erwähnenden Fällen. Der contrahirte Dünndarm war fast immer ohne kothigen Inhalt, nur reichlich Entozoen und Darmschleim waren darin enthalten, der meist gar nicht oder höchst spärlich gallig verfärbt war. Die Schleimhaut des Magens und obern Dünndarms zeigte nur in zwei Fällen Ecchymosen. In einem dieser Fälle waren sogar mehrere stecknadelkopfgrosse, runde Ulcera vorhanden, die in den Magen hinein geblutet hatten. Bei den an Peritonitis gestorbenen Thieren, die sämmtlich andauernd schwere Durchfälle hatten, war die Magendarmschleimhaut hochgradig geröthet, was bei anderen Thieren keineswegs der Fall war.

Die mikroskopische Untersuchung[1]) ergab am Magen- und Darmtractus nicht Besonderes, jedenfalls waren die Peyer'schen Plaques nicht atrophisch, ebenso nicht die Darmwandganglien. Man hatte im Gegentheil eher den Eindruck, als wenn die Letzteren ziemlich stark entwickelt waren. Den blutig gefärbten Stellen der Schleimhaut entsprach eine oberflächliche Nekrose des Schleimhautepithels. Die Gefässe der Submucosa waren stark erweitert und prall mit Blut gefüllt; Thromben liessen sich nicht nachweisen. Die Leber war hochgradig hyperämisch, zeigte aber weiter keine Besonderheiten, ausgenommen geringere Verfettungen in der Peripherie der Acini. Auch Milz, Pankreas und Nebennieren zeigten ausser der Hyperämie nichts Pathologisches, weder in den ersten Tagen nach der Operation noch später. Von den schon bei makroskopischer Betrachtung auf der Schnittfläche auffallend trüben

[1]) Herr Professor M. Askanazy, der die Güte hatte, meine Präparate durchzusehen, bin ich zu grossem Danke dafür verpflichtet.



Nieren liess sich die Kapsel stets ohne Schwierigkeit abziehen. Mittels Sudanfärbung konnte man eine starke bis in die Marksubstanz ausstrahlende Verfettung der Rinde nachweisen; doch es ist ja bekannt, dass derartige Verfettung bei Katzen auch normalerweise vorkommt. Die Nierengefässe waren stark erweitert.

Wenn nun auch diese mühsam und zeitraubenden mikroskopischen Untersuchungen zu keinem positiven Resultat geführt haben, so ist doch auch der negative Ausfall recht interessant.

Meine Resultate stimmen insofern mit denen früherer Beobachter überein, als auch ich bei den meisten Thieren Durchfälle nach der Exstirpation des Plexus coeliacus beobachtete. Jedoch kann ich nicht bestätigen, dass constant Ernährungsstörungen der Magen-Darmschleimhaut darnach vorkommen. Meiner Ansicht nach sind diese hämorrhagischen Veränderungen auf die bei der Operation nothwendigen Manipulationen in der Gegend der Gekrösgefässe zurückzuführen und in Parallele zu stellen mit den eingangs erwähnten Beobachtungen von v. Eiselsberg, Friedrich u. a. Auch ist eine directe Stauung im Abflussgebiet bei der leichten Verletzung der dünnwandigen kleinen Pfortaderästchen sehr leicht erklärlich. Ganz besonders schwer mussten die Erscheinungen naturgemäss in denjenigen Fällen werden, in denen sich an den Eingriff eine Infection anschloss. Nach meinen Untersuchungen sind jedenfalls bei Katzen diese Schleimhauterkrankungen des Darmtractus nicht als nothwendige Folge der Plexusexstirpationen zu betrachten.

Die grossen Drüsen der Bauchhöhle scheinen ungestört weiter zu functioniren. Allerdings kommen in der Absonderung oder dem Abfluss der Galle grosse Unregelmässigkeiten vor. Die Verdauung der Speisen scheint annähernd normal vor sich gehen zu können, wenn auch in den meisten (aber nicht allen) Fällen längere Zeit Diarrhöen bestehen. Eine andere Frage ist, ob die Ausnützung der Nahrung eine vollständige ist. Dieses scheint nicht der Fall zu sein, denn trotz vielen Fressens magern die Thiere ab; weitere genauere Beobachtungen und Untersuchungen darüber fehlen mir; auch würden sie nicht in den Rahmen dieser Arbeit hineingehören.

Bei der anatomischen Beschreibung der sympathischen Plexus hatte ich erwähnt, dass Onuf und Collins[1]) nach Exstirpation

[1]) l. c.



einiger Lumbalganglien des Grenzstranges Degenerationsherde im Rückenmark aufgefunden hatten und daraus das Vorhandensein aus den Ganglienzellen entspringender afferenter Nervenfasern behauptet hatten. Ebenso wäre es ja möglich gewesen, dass aus den peripheren sympathischen Ganglien afferente Nervenfasern entspringen, und dass nach Exstirpation dieser peripheren Ganglien Degenerationsherde im Rückenmark hätten vorkommen können. Bei 5 Katzen, denen die Ganglien vor 10—40 Tagen exstirpirt waren, habe ich sofort nach der Tödtung das Lumbal- und Dorsalrückenmark herausgenommen und verschiedene Stücke nach der Marchischen Methode behandelt. Es war mir jedoch trotz gelungener Präparate nicht möglich, Herddegenerationen nachzuweisen. Ebensowenig fand ich bei einer Katze, der ich ca. 75 cm Dünndarm resecirt hatte, und die allerdings schon 6 Tage nach der Operation starb, keine degenerirte Stellen im Rückenmark. Hieraus würde sich ergeben, wenn ich es wagen darf, einen Schluss zu ziehen, dass von den Ganglienzellen des Plexus coeliacus keine zum Centralnervensystem verlaufenden Fasern entspringen.

Von weiteren mikroskopischen Untersuchungen möchte ich noch kurz die der Ganglia coeliaca erwähnen. Askanazy[1]) hatte in einem Vortrage in der deutschen pathologischen Gesellschaft auf die Erweiterung der pericellulären Lymphscheiden der Darmwandganglienzellen bei Peritonitis aufmerksam gemacht. Er sieht in dieser serösen Durchtränkung die Ursache für die Darmlähmung. Walbaum[2]) hält die von Askanazy geschilderten Bilder für postmortale Erscheinungen, ohne dieses jedoch genügend beweisen zu können. Auch ich fand bei an Peritonitis gestorbenen Katzen, die noch lebenswarm secirt waren, Bilder, die die Ansicht Askanazy's vollständig bestätigten.

Es lag ja nun nahe, auch die weiter central gelegenen Ganglia semilunaria auf ähnliche entzündliche Veränderungen hin zu untersuchen. Pathologische Veränderungen der Ganglien sind bereits bei Diabetes, Cholera, Bleivergiftung und ausgedehnten Verbrennungen geschildert worden, doch scheint man bei Peritonitis

---

[1]) Askanazy, M., Ueber das Verhalten der Darmganglien bei Peritonitis. Separatabdruck aus den Verhandl. der deutschen patholog. Ges. III.

[2]) Walbaum, Ueber das Verhalten der Darmganglien bei Peritonitis. Wien. med. Wochenschr. 1902. No. 37.



noch nicht darauf geachtet zu haben. Der Güte des Herrn Professor Beneke verdanke ich von mehreren Sectionen aus dem hiesigen pathologischen Institut möglichst frische exstirpirte Ganglia semilunaria, darunter zwei Fälle von acuter Peritonitis. Es fällt wohl auf, dass bei diesen beiden letzten Präparaten die Ganglienzellen in grösserer Anzahl ihre endotheliale Scheide nicht so ganz ausfüllen, als es normaler Weise der Fall ist, dass also ringsherum um die Ganglienzellen der Lymphraum verbreitert ist. Bei Thieren habe ich nun auch nach ähnlichen Veränderungen gesucht, finde sie jedoch zu wenig constant, um hier näher darauf eingehen zu müssen.

Fragt man nun, wie man sich so geringe Störungen nach der Exstirpation des Plexus coeliacus erklären kann, der ja nicht nur der Kreuzungspunkt aller den Dünndarm und mehrere Drüsen versorgender Nerven ist, sondern sogar die Ursprungsstelle vieler Nervenfasern bildet, so muss man sagen, dass alle diese Nerven keine für das Leben absolut nothwendige Rolle spielen, und dass die Eingeweide der Bauchhöhle selbstständig genug organisirt sind, um die zum Leben des Individuums nothwendigen vegetativen Verrichtungen bewirken zu können. Man hat ja in sämmtlichen Bauchorganen Gangliengeflechte nachgewiesen und dieselben werden wohl so unter einander verbunden sein, dass sie sich gegenseitig beeinflussen können. Die peristaltische Bewegung des Darms ist nach den klassischen Untersuchungen von Bayliss und Starling[1]) ein wahrer coordinirter Reflex, ausgelöst durch die Distension des Darms an einer Stelle oder auch durch die fortschreitende Contraction selbst. Auerbach's Plexus wäre das locale nervöse Centrum für die beiden Reflexe der Hemmung und Verstärkung mit der einen Function, Nahrung vorwärts zu treiben. Man sieht aus den vorher beschriebenen Versuchen, dass eine geordnete, nur analwärts wirkende Peristaltik auch ohne Verbindung mit dem Centralnervensystem durch die Darmwandganglien besorgt wird. Dieses bestätigt also die Richtigkeit obiger Anschauung. Dennoch unterscheidet sich diese Peristaltik von der motorischen Darmfunction im normalen Zustande durch ihre Lebhaftigkeit und durch ihre zum Gedeihen des Körpers unzweckmässige Stärke, es fehlt ihr, wie den Bewegungen eines Tabikers, das richtige Maasshalten.

[1]) l. c.



Wenn auch Koellicker u. A. dem Sympathicus eigene sensible Fasern leugnen, so ist man doch gezwungen, retrograd leitende Fasern im Darm anzunehmen, sei es nun der sogenannte Axonreflex Langley's oder die kurzen Reflexfasern nach Rauber.

Meiner Ansicht nach ist die einzige Folge der Exstirpation des Plexus coeliacus die beschleunigte Entleerung des Dünndarms wie die Erweiterung der Blutgefässe. Die erhöhte Darmthätigkeit ist eine Folge des Ausfalles der die Darmthätigkeit durch Vagus und Sympathicusfasern (im weiteren Sinne) direct oder indirect regulirenden Centra im Hirn oder Rückenmark. Es ist nicht, wie Budge angenommen, die vermehrte antagonistische Thätigkeit des Vagus, denn die Vagusfasern für den Darm gehen durch den Plexus coeliacus, sind also zerstört. Der Umstand, dass man bei der Section den ganzen Darmtractus (mit Ausnahme des Dickdarms) immer im Contractionszustande vorfindet, spricht dafür, dass der Tonus der Darmwandganglien andauernd vermehrt ist. Es fehlen ihnen die normaler Weise vorhandenen Hemmungscentren. Jeder, auch der geringste Reiz ruft eine Contraction hervor, und da in einem Darm, besonders bei Katzen, durch die stets vorhandenen Entozoen ein dauernder Reiz ausgeübt wird, ist der Darm fast immer contrahirt. Kommt Speisebrei von dem Magen in den Darm, so wird durch den Reiz die peristaltische Thätigkeit ebenfalls stark erregt, stärker als normal und führt zu einer schnellen Passage des Dünndarms. Der Dickdarm scheint durch die Operation in seiner Function wenig gestört zu sein, für ihn kommen vielleicht auch schon andere Nervenfasern in Betracht. Nach Bayliss und Starling[1]) nimmt die Wirksamkeit des örtlichen Mechanismus der Peristaltik von der Ileocoecalklappe bis zum Anus ab, so dass unter normalen Bedingungen die von ausserhalb an den Darm herantretenden Nerven bedeutsamer für die Entleerung des unteren Colonsegmentes sind, als die innerhalb des Darms gelegenen. Es wäre möglich, dass der Dickdarm allmälig eine stärkere resorbirende Thätigkeit entfaltet und so die Diarrhöen abschwächt. Es scheint ja auch nicht ausgeschlossen, dass die Erregbarkeit der Darmwandganglien allmälig abnimmt und nur bei unzweckmässiger, stärker reizender oder ungewöhnter Nahrung

[1]) Bayliss & Starling, The movements and the innervation of the large intestine. Journ. of Physiol. XXVI.



wieder mit lebhafter Peristaltik reagirt. Doch da ich auch längere Zeit nach der Exstirpation der Ganglien, wenn keine Durchfälle mehr bestanden, den Dünndarm leer und contrahirt fand, scheint mir die erste Erklärung wahrscheinlicher, dass der Dickdarm compensatorisch eintritt.

Schwerer zu erklären ist die zeitweise thonartige Färbung der Faeces, d. h. der zeitweise Mangel der Galle im Darm. Da bei den Thieren kein Icterus auftritt, kann man nicht einen verhinderten Gallen-Abfluss annehmen (Popielski: Choledochusverschluss). Entweder genügt die Menge der entleerten Galle nicht zur hinreichenden Färbung des durch den Heisshunger und die starke Schleimabsonderung vermehrten und schnell entleerten Darminhaltes, oder es treten vorübergehende secretorische Störungen in der Leber auf, die direct durch nervöse Einflüsse oder die geänderten Circulationsverhältnisse (besonders von Seiten der Pfortader) verursacht sein könnten. Aehnlich secretorische Störungen mögen auch in den anderen Drüsen, z. B. im Pankreas und den Nieren, vorübergehend vorkommen, nur sind sie nicht so auffällig und deshalb schwer nachweisbar.

II.

In einer zweiten Versuchsreihe wollte ich feststellen, ob nach Durchschneidung einer oder der andern der nervösen Bahnen, die die Peritonealhöhle mit dem centralen Nervensystem verbinden, eine Veränderung im Verlaufe einer Peritonitis resp. einer Strangulation zu bemerken ist, vor allem, ob die bisweilen vorhandene Discordanz zwischen Puls und Temperatur durch den Reiz einer dieser Nerven zu erklären ist. Die Versuchsanordnung war folgende: Bei drei Katzen wurde eine möglichst gleichartige Peritonitis erzeugt, nachdem einer derselben der Plexus coeliacus exstirpirt war und einer zweiten die beiden Vagi an der Cardia durchschnitten waren; bei der dritten war kein Eingriff vorher ausgeführt worden. Durch häufige Temperaturbeobachtungen suchte man festzustellen, ob eine Infection sich bemerkbar mache, und gleichzeitig wurden Pulszählungen vorgenommen, um einen eventuellen Einfluss der einen oder anderen Nervenbahn daraus ermitteln zu können.

Aus den vorausgeschickten anatomischen Erörterungen ist ersichtlich, welche nervösen Bahnen durch Exstirpation des Plexus

coeliacus zerstört sind: nämlich alle Verbindungen des Dünndarms und der meisten Bauchorgane mit dem Centralnervensystem und mit dem Grenzstrang des sympathischen Nervensystems. Erhalten ist nach dieser Operation nur die Sensibilität des Peritoneum parietale durch den Nervus phrenicus und eventuell die Intercostalnerven, ferner die nervöse Versorgung des Magens und durch den Nervus vagus[1]). Nach der Durchschneidung der beiden Vagi an der Cardia sind die nervösen Verbindungen des Magens und der andern durch ihn versorgten Bauchorgane mit dem Centralnervensystem auf dem Wege des Vagus wohl zerstört, es bestehen aber für diese Organe noch die anatomischen nachgewiesenen sympathischen und cerebrospinalen Bahnen durch das Ganglion coeliacum. Man muss zugeben, dass die Fragestellung des Experiments eine einfachere ist bei der Durchschneidung der beiden Vagi. Da fragt es sich, besteht auf dem Wege des Vagus bei Peritonitis eine Reflexwirkung auf das Herz oder nicht? Würde sich bei sonst gleicher Versuchsanordnung ergeben, dass der Puls nach der Vagotomie bei Peritonitis ein anderer ist als ohne dieselbe, so müsste man den Vagus eine solche Function zuschreiben, d. h. die Friedländer'schen Resultate bestätigen. Damit wäre allerdings noch nicht erwiesen, dass nicht auch auf andern nervösen Bahnen ein ähnlicher Reflex möglich ist.

Viel complicirter ist die Fragestellung nach der Exstirpation des Plexus coeliacus; denn da kommen fast alle von den Rami communicantes stammenden cerebrospinalen Nerven, die sympathischen Nervenfasern und die Vagusfasern in Betracht. Die letzteren lassen sich, wenn die Vagusdurchschneidung allein zu keinem positiven Resultat führt, ausschalten; von den sympathischen Nervenfasern leugnen die meisten Autoren eine centripetale Wirkung, es blieben also allein die cerebrospinalen sensiblen Nervenfasern übrig.

Das Temperaturmessen der Thiere im Rectum bietet keine Schwierigkeit; die auf einem Tisch stehend gehaltenen Katzen lassen es sich meist gut gefallen. Kaninchen wurden auf den Bauch gelegt mit weit nach hinten ausgestreckten Hinterbeinen. Sie bleiben, ganz lose gehalten, wie hypnotisirt auf dem Tische liegen, wenn

[1]) Die Vagusfasern für den Darm erreichen denselben durch das Ganglion coeliacum auf dem mesenterialen Wege. Nach Bayliss u. Starling, l. c.



man sie etwas streichelt. Man muss nur darauf achten, das Thermometer immer gleich tief hineinzuschieben (ca. 4 cm weit), da man sonst Differenzen bis zu 0,5° erhält. Viel schwieriger ist das Pulszählen. Zunächst dürfen die Thiere beim Ergreifen nicht geängstigt worden sein und man muss einige Zeit warten, bis sie sich vollständig beruhigt haben. Die Hauptsache ist dabei, dass sie nicht derb festgehalten werden. Der Puls wurde immer an der Arteria femoralis gezählt und zwar nie weniger als ½ Minute lang. Eine längere continuirliche Zählung wird meist durch Zuckungen der Thiere zerstört. Selbstverständlich wird nicht nur einmal während ½ Minute gezählt, sondern 4, 5, 6 mal, bis man genau übereinstimmende Resultate erhält, was trotz der Schnelligkeit des Pulses (bis gegen 280 Schläge in der Minute) auf 4—6 Schläge genau möglich ist.

I. Erster Versuch: Zu diesem Versuche wurde eine Katze verwendet, der 7 Tage vorher der Plexus coeliacus exstirpirt war, und die sich von der Operation soweit erholt hatte, als dies überhaupt möglich ist. Ferner eine zweite Katze, der am Tage vorher beide Vagi an der Cardia durchschnitten waren; sie hatte die Folgen des Eingriffs vollständig überstanden, frass gut und lief wie gesund umher. Drittens eine kräftige weibliche Katze, die eben aufgehört hatte, vier Junge zu säugen. Man bereitete sich eine möglichst gleichmässige Emulsion eines ca. 2 cm langen Katzenkothstückes in 20 ccm Wasser und injicirte jeder Katze 3 ccm dieser Flüssigkeit in die Bauchhöhle mittelst einer Spritze. Wie die beigelegten Protokolle ergeben, scheinen sämmtliche drei Katzen eine Peritonitis dadurch bekommen zu haben. Die Beobachtungen wurden derartig angestellt, dass täglich mindestens zweimal (Morgens und Abends) genaue Temperaturmessungen per rectum ausgeführt wurden und gleichzeitig durch vielfache Pulszählungen an der Arteria femoralis die Pulsfrequenz möglichst genau bestimmt wurde. Alle drei Katzen wurden sicherlich nach der Injection krank, sie lagen matt da, rührten sich möglicht wenig und frassen in den ersten Tagen nichts. Die geringste Reaction zeigte die gesunde Katze 3. Die Temperatur stieg bei ihr allerdings 12 Stunden nach der Injection auf 41°, war jedoch schon nach 2 Tagen ziemlich auf die Norm abgefallen. Man muss dieses zweifellos als eine peritoneale Reizung auffassen. Der Puls veränderte sich bei ihr auffallend wenig, ja man kann sagen gar nicht. Die Katze 2, bei der Tags vorher die doppelseitige Vagotomie ausgeführt war, zeigte ca. 36 Stunden nach der Injection die erste Temperatursteigerung auf 39,5°; diese Temperatursteigerung hielt an, erreichte sogar am dritten Tage 40,2°. Schon vor der Temperatursteigerung, 24 Stunden nach der Injection, hatte die Pulsfrequenz zugenommen (160), erreichte am 2. Tage Morgens 190, an demselben Tage Mittags erfolgte ein septischer Abort, danach konnte man Abends ein Zurückgehen des Pulses auf 130 beobachten. Jedoch schon

am nächsten Tage betrug die Pulsfrequenz 170, um dann bis zu dem am 6. Tage erfolgenden Tode auf 200 stehen zu bleiben. Bei der Section ergab sich eine eine diffuse eitrige Peritonitis, die Därme waren grösstentheils gebläht und schwappend und die Serosa stark injicirt und trübe.

Die Katze 1, bei der 7 Tage vorher der Plexus coeliacus exstirpirt war, zeigte nach der Injection einen schnellen Verfall, sowohl Temperatur als Puls nahmen rasch ab. Wahrscheinlich war das Thier noch von der ersten Operation her zu geschwächt, um dieser Infection einigen Widerstand entgegensetzen zu können. Schon am nächsten Tage war die Katze todt. Bei der Section fand man eine lebhafte Injection der Serosa und eine ziemlich beträchtliche Menge schmutzig trüber Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Der Magen und ein Theil der Darmschlingen waren meteoristisch aufgetrieben, schlaff und schwappend mit flüssigem Inhalt gefüllt. Wenn auch die Beobachtungen an dieser letzten Katze keine genügenden waren, d. h. wenn die Intoxicationssymptome auch sofort das Krankheitsbild beherrschten, so ergiebt sich doch aus der Beobachtung der beiden anderen Thiere, dass der Vagus zweifellos nicht zur Erklärung der grösseren Pulsfrequenz heranzuziehen ist.

II. Ein zweiter Versuch wurde an 4 Kaninchen angestellt, und zwar wurde hier bei dreien derselben ca. ein Drittel der Milz nebst einem Stück Netz mittelst eines Seidenfadens abgeschnürt und gleichzeitig bei einem Thier die beiden Vagi an der Cardia durchschnitten, bei einem anderen der Plexus coeliacus exstirpirt. Man erwartete, dass die Strangulation der Milz und des Netzes allein ohne Infection vielleicht auch eine Erhöhung der Pulsfrequenz herbeiführen könnte, wie es ja bei Einklemmungen der Fall zu sein pflegt. Auf eine Peritonitis rechnete ich hierbei nicht, sondern gerade die Incarcerationserscheinungen allein waren mir erwünscht. Diese drei Thiere wurden nebst einem gesunden Controlthier in der vorher angegebenen Weise mehrere Tage hindurch beobachtet. Die beigelegten Protokolle II zeigen, dass weder die Vagotomie noch die Exstirpation des Plexus coeliacus auf die Temperatur oder auf den Puls irgend einen auffallenden Einfluss hatten. Der Puls unterlag Schwankungen von 170—260. Zufällig erreichte wieder gerade das Thier mit den beiden durchschittenen Vagi den schnellsten Puls. Die Temperatur schwankte zwischen 39 und 40,2°. Die höchste Temperatur zeigte das Thier, bei dem ausser der Milzabschnürung kein Eingriff vorgenommen war. Auch aus diesen Versuchen kann man irgend einen Einfluss der Nervendurchschneidung auf den Puls nicht feststellen.

III. Der dritte Versuch wurde wiederum an 3 Katzen vorgenommen. Einer Katze wurde der Plexus coeliacus exstirpirt und gleichzeitg das grosse Netz möglichst total abgebunden. Einer zweiten Katze wurde ebenfalls das Netz abgebunden und gleichzeitig beide Vagi an der Cardia durchschnitten; einer dritten Katze wurde nur das Netz abgebunden.

Die erste Katze zeigte schon 10 Stunden nach der Operation eine Collapstemperatur von 38,3°, der Puls betrug 204. Zwölf Stunden später betrug die Temperatur nur noch 35,6°, wiederum 24 Stunden später nur 33,7°. Der Puls war so klein, dass man seine Zahl nicht genau feststellen konnte, jedenfalls



war er sehr frequent. Diese Katze starb zwei Tage nach der Operation. Die Section ergab diffuse eitrige Peritonitis, das abgebundene Netz war zum grössten Theil stark entzündet. In der Bauchhöhle war eine Menge trüber grauer Flüssigkeit, die Serosa war lebhaft geröthet und trübe, die Darmschlingen schlaff collabirt oder ad maximum gebläht und schwappend gefüllt. Die zweite Katze, der die beiden Vagi durchschnitten waren, zeigte keine bedeutende Temperatursteigerung, wohl aber eine Zunahme des Pulses am nächsten Tage. Die dritte Katze, der nur das Netz abgebunden war, zeigte noch am selben Abend eine Temperatursteigerung auf 40,2°, der Puls hatte sich jedoch nur wenig verändert. Jedenfalls ergiebt sich aus diesem Versuch, dass 9 Stunden nach der Netzabbindung, zu einer Zeit, da man auch bei der ersten an Peritonitis gestorbenen Katze nach Friedländer's Ansicht von einer Intoxicationswirkung noch nicht sprechen kann, keine bemerkbare Differenz des Pulses bei den verschieden operirten Thieren zu finden ist. Dasselbe zeigt der spätere Verlauf, so weit man ihn beobachten konnte.

IV. Noch ein vierter Versuch wurde derartig angestellt, dass man den zum Versuch II operirten Kaninchen, nachdem sie 5 Tage lang nach der Abschnürung des Netzes nebst eines Milzstückes beobachtet waren, eine in ähnlicher Weise wie bei Versuch I hergestellte Katzenkothemulsion in gleicher Menge in die Bauchhöhle injicirte. Wie das Protokoll ergiebt, starb das vagotomirte Kaninchen und das andere, dem nur die Milz strangulirt war, schon am nächsten Tage. Bei dem ersten Thiere war sowohl Temperatur- und Pulssteigerung aufgetreten, bei dem zweiten war die Temperatursteigerung sehr minimal und es begann bald zu verfallen. Das dritte Kaninchen, dem früher der Plexus coeliacus exstirpirt war, blieb länger am Leben, schien sogar die Infection vollständig überwunden zu haben. Auch bei diesem Versuch konnte man nicht einen Einfluss der Nervendurchschneidung auf den Puls constatiren.

Diese Versuche ergeben also auf die vorher erörterten Fragen durchweg keine positive Antwort. Jedenfalls konnte man nicht die Friedländer'schen Resultate bestätigen, obwohl die Versuchsanordnung eine sehr ähnliche oder gleiche war. Ich komme zu dem Resultat, dass bei Incarcerationen und bei Peritonitis, die künstlich bei Katzen und Kaninchen erzeugt ist, die Pulsfrequenz in ähnlicher Weise vermehrt wird, gleichviel ob die beiden Vagi an der Cardia durchschnitten sind oder nicht und gleichviel, ob der Plexus coeliacus exstirpirt ist oder nicht.

Zum Schluss dieser Arbeit möchte ich noch die Frage erörtern, ob es a priori wahrscheinlich ist, dass dem Vagus eine derartige Rolle zukommt, wie sie ihm Friedländer zuschreibt. Meiner Ansicht nach ist dieses nicht der Fall. Es sprechen zwei Momente dagegen: Es ist erwiesen, dass der Puls durch Lähmung des



Vaguscentrums vermehrt wird; sollte diese Lähmung auf dem Wege des Vagus selbst von der Bauchhöhle her erfolgen, so müsste der Lähmung jedenfalls eine längere Reizung vorangehen und diese würde in einer Pulsverlangsamung ihren Ausdruck finden müssen, was jedoch nie beobachtet worden ist. Ferner spricht dagegen, dass die Incarceration von Organen, die mit dem Vagus sicher nichts zu thun haben, wie die Ovarien und Hoden in ganz ähnlicher Weise eine Steigerung der Pulsfrequenz hervorrufen.

Nähere Aufklärung über diese Dinge kann man erst erwarten, wenn man sich über die Sensibilitätsverhältnisse der Bauchhöhle völlig im klaren ist.

Buch[1]) kommt nach einer ausführlichen Zusammenstellung der Literatur zu dem Schluss, dass alle Theile des Sympathicus Träger des Schmerzes sein können. Dieses widerspricht den Anfangs besprochenen anatomischen Forschungen. Die Angaben Lennander's[2]) über die absolute Unempfindlichkeit der visceralen Serosa auch in entzündetem Zustande, die er in sehr exacter Weise an in Localanästhesie laparotomirten Menschen gesammelt hat, lassen sich nicht bestreiten. Er schreibt: „Mir kommt es vor, als ob alle diejenigen Organe, die nur vom Nervus sympathicus oder vom N. vagus nach dem Abgange des N. recurrens innervirt werden, so ausser den Lungen auch die meisten Baucheingeweide, ebenso z. B. das Gehirn und die Schilddrüse, gefühllos gegen operativen Eingriff sind." Dieser Anschauung stehen unerklärliche Widersprüche entgegen. Wie wären dann die Schmerzen bei Darmkoliken zu erklären, die nach Nothnagel in einer tonischen Contraction einzelner Darmschlingen bestehen? Hierbei bäumt sich kein geblähter Darm gegen die empfindliche Serosa parietalis, wie es Lennander zur Erklärung des Schmerzes bei Darmverengerungen annimmt; der Druck wird nur auf die Darmwand selbst ausgeübt, also müssen doch dort auch receptionsfähige Organe vorhanden sein. Aus Thierexperimenten wird man wohl kaum eine Aufklärung hierüber erwarten dürfen.

---

1) Buch, M., Die Sensibilität des Sympathicus und des Vagus mit besonderer Berücksichtigung ihrer Schmerzempfindlichkeit im Bereiche der Bauchhöhle. Arch. f. Anatomie u. Physiol. Abth. Physiol. 1901. S. 197.

2) Lennander, Ueber die Sensibilität der Bauchhöhle und über locale und allgemeine Anästhesie bei Bruch- und Bauchoperationen. Centralbl. f. Chir. 1901. No. 8. — Beobachtungen über die Sensibilität in der Bauchhöhle. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir. Bd. X. S. 38.

I. Versuch.

Katze 1. Am 12. Juni Abends 6 Uhr. Der Plexus coeliacus exstirpirt, bekommt am Tage nach der Operation dünnflüssigen Stuhl, der auch weiterhin erweicht bleibt; nach drei Tagen scheint sich die Katze völlig erholt zu haben, läuft herum, frisst, wird zu den andern Katzen herausgelassen; wird dann nach zwei Tagen wieder elend, bekommt eitrigen Nasenkatarrh und Conjunctivitis, von der sie sich dann am 18. Juni wieder ziemlich erholt hat. Am 19. Juni Morgens 10 Uhr wird Kothemulsion in die Bauchhöhle eingespritzt. Einige Stunden danach sehr elend, ist am nächsten Morgen todt im Stall.

11. Juni 6 Uhr Abends Temp. 38,8, Puls 150.

12. Juni 6 Uhr Abends Puls 160.

14. Juni 6 Uhr Abends Puls 160.

15. Juni 10 Uhr Morgens Temp. 39,2, Puls 150, — 6 Uhr Abends Temp. 39,0, Puls 170.

16. Juni 10 Uhr Morgens Temp. 38,9, Puls 154.

17. Juni 10 Uhr Morgens Temp. 39,0, Puls 136.

18. Juni 10 Uhr Morgens Temp. 38,8, Puls 140, — 6 Uhr Abends Temp. 38,7, Puls 140.

19. Juni 10 Uhr morgens Temp. 39,2, Puls 140, — 4 Uhr p. m. Temp. 36, Puls 130, — 10 Uhr p. m. Temp. 35,8, Puls 110.

20. Juni Morgens todt vorgefunden.

Katze 2. Graue starke Katze. Werden am 18. Juni beide Vagi an der Cardia durchschnitten. Hat sich am nächsten Tage völlig erholt, frisst, läuft herum. 19. Juni 10 Uhr Koth in die Bauchhöhle injicirt. Abortirt am 21. Juni Mittags. Dauernd krank.

19. Juni 10 Uhr Morgens Temp. 38,6, Puls 138, — 8 Uhr p. m. Temp. 39,0, Puls 132, — 10 Uhr p. m. Temp. 39,0, Puls 138.

20. Juni 10 Uhr a. m. Temp. 38,2, Puls 160, — 6 Uhr p. m. Temp. 39,5, Puls 160.

21. Juni 10 Uhr a. m. Temp. 39,3, Puls 190, — 6 Uhr p. m. Temp. 39,3, Puls 130.

22. Juni 6 Uhr p. m. Temp. 40,2, Puls 170.

23. Juni 7 Uhr a. m. Temp. 40,2, Puls 200, — 6 Uhr p. m. Temp. 40, Puls 216.

24. Juni 8 Uhr p. m. Temp. 40,2, Puls 200, — 6 Uhr p. m. Temp. 39,9, Puls 200.

25. Juni Morgens 6 Uhr todt aufgefunden. Diffuse eitrige Peritonitis, Darmschlingen, zum Theil stark gebläht.

Katze 3. Gesunde weibliche Katze, die bisher 4 Junge gesäugt hat. Am 19. Juni 10 Uhr ebenfalls Koth wie bei 1. und 2. in das Peritoneum parietale injicirt.

18. Juni 6 Uhr p. m. Temp. 39,2, Puls 140.

19. Juni 10 Uhr a. m. Temp. 39,2, Puls 140, — 4 Uhr p. m. Temp. 39,5, Puls 134, — 10 Uhr p. m. Temp. 41,0, Puls 140.



20. Juni 10 Uhr a. m. Temp. 39,4, Puls 146, — 6 Uhr p. m. Temp. 39,4, Puls 140.

21. Juni 10 Uhr a. m. Temp. 39,2, Puls 136, — 6 Uhr p. m. Temp. 39,2, Puls 138.

22. Juni 6 Uhr p. m. Temp. 39,2, Puls 140.

23. Juni 7 Uhr a. m. Temp. 39, Puls 140.

25. Juni 6 Uhr p. m. Temp. 39,2, Puls 150.

27. Juni 10 Uhr a. m. Temp. 39,4, Puls 160.

II. Versuch.

Kaninchen 1. Am 22. Juni Abends 8 Uhr Milzstück abgebunden.

22. Juni 6 Uhr p. m. Temp. 39,5, Puls 196.

23. Juni 6 Uhr a.m. Temp. 39, Puls 220, — 12 Uhr Temp. 39,0, Puls 212, 6 Uhr p. m. Temp. 39,2, Puls 220.

24. Juni 8 Uhr a. m. Temp. 39,3, Puls 226, — 6 Uhr p. m. Temp. 39,4, Puls 226.

25. Juni 8 Uhr a. m. Temp. 40,2, Puls 218, — 6 Uhr p. m. Temp. 39,5, Puls 210.

26. Juni 8 Uhr a. m. Temp. 39,4, Puls 248.

Kaninchen 2. Am 22. Juni Abends 9 Uhr Milzstück abgebunden. Beide Vagi an der Cardia durchschnitten.

21. Juni 6 Uhr p. m. Temp. 39,8, Puls 170.

23. Juni 6 Uhr a. m. Temp. 39,1, Puls 240, — 12 Uhr a.m. Temp. 39,4, Puls 240, — 6 Uhr p. m. Temp. 39,5, Puls 230.

24. Juni 8 Uhr a. m. Temp. 39, Puls 224, — 6 Uhr p. m. Temp. 39,2, Puls 224.

25. Juni 7 Uhr a. m. Temp. 39,4, Puls 200, — 6 Uhr p.m. Temp. 39,5, Puls 216.

26. Juni 8 Uhr a.m. Temp. 39,4, Puls 260.

Kaninchen 3. Am 22. Juni Abends 9½ Uhr. Ein Stück Milz unterbunden. Plexus coeliacus exstirpirt.

23. Juni 6 Uhr a.m. Temp. 39, Puls 230, — 12 Uhr a.m. Temp. 39,1, Puls 224.

23. Juni 6 Uhr p.m. Temp. 39, Puls 208.

24. Juni 8 Uhr a.m. Temp. 38,7, Puls 210.

24. Juni 6 Uhr p.m. Temp. 39, Puls 208.

25. Juni 7 Uhr a. m. Temp. 39,2, Puls 240, — 6 Uhr p. m. Temp. 39, Puls 204.

26. Juni 8 Uhr p.m. Temp. 39,2, Puls 208.

Kaninchen 4. Normal, unter denselben Verhältnissen lebend.

23. Juni 6 Uhr a. m. Temp. 39,8, Puls 240, — 6 Uhr p.m. Temp. 39,5, Puls 220.

24. Juni 8 Uhr a.m. Temp. 39,4, Puls 210.

25. Juni 6 Uhr p. m. Temp. 39,4, Puls 218.



III. Versuch.

Katze 4. Grosse weisse Katze. Am 24. Juni Abends 8 Uhr den Plexus coeliacus exstirpirt und das grosse Netz möglichst total in vier Partien dicht an der Basis abgebunden.

25. Juni, 7 Uhr a. m. Temp. 38,3, Puls 204. 6 Uhr p. m. Temp. 35,6. Puls so klein, dass er bei dem fetten Thier nicht fühlbar ist.

26. Juni, 8 Uhr a. m. Temp, 35,0. 6 Uhr p. m. Temp. 33,7.

27. Juni Morgens todt, diffuse eitrige Peritonitis.

Katze 5. Graue Katze. Am 24. Juni Abends 9 Uhr. Beide Vagi an der Cardia durchschnitten und das grosse Netz wie vorher abgebunden.

25. Juni 6 Uhr a. m. Temp. 39,1, Puls 214. — 6 Uhr p. m. Temp. 39,3, Puls 216.

26. Juni 8 Uhr a. m. Temp. 39,0, Puls 248. — 6 Uhr p. m. Temp. 39,8, Puls 224.

27. Juni 8 Uhr a. m. Temp. 39,0, Puls 200. — 6 Uhr p. m. Temp. 39,2, Puls 178.

28. Juni 8 Uhr a. m. Temp. 39,2, Puls 208. — 6 Uhr p. m. Temp. 39,6, Puls 236.

29. Juni Mittags Temp. 39,2, Puls 200.

Katze 6. Graue Katze. Linkes Ohr eingekerbt. Netz abgebunden am 24. Juni 1904 Abends $9^1/_2$ Uhr.

25. Juni 6 Uhr a. m. Temp. 39,4, Puls 210. — 6 Uhr p. m. Temp. 40,2, Puls 216.

26. Juni 8 Uhr a. m. Temp. 39,5, Puls 210. — 6 Uhr p. m. Temp. 49,0, Puls 196.

27. Juni 8 Uhr a. m. Temp. 39,9, Puls 180. — 6 Uhr p. m. Temp. 39,8, Puls 210.

28. Juni 8 Uhr a. m. Temp. 39,8, Puls 208. — 6 Uhr p. a. Temp. 40,0, Puls 190.

20. Juni Mittags Temp. 40,0, Puls 220.

IV. Versuch.

Kaninchen 1a. Am 22. Juni Abends ein Stück Milz abgebunden. Am 26. Juni 9 Uhr a.m. Kothemulsion in die Peritonealhöhle injicirt.

26. Juni 9 Uhr Morgens Temp. 39,4, Puls 248. — Injection. 3 Uhr p. m. Temp. 39,6, Puls 220. — 9 Uhr Abends Temp. 39,4, Puls 260.

27. Juni 7 Uhr Morgens Temp. 37,1, Puls 216, Mittags todt.

Kaninchen 2a. Am 22. Juni Abends beide Vagi an der Cardia durchschnitten, ein Stück der Milz abgebunden. Am 26. Juni 9 Uhr a. m. Kothemulsion wie vorher intraperitoneal injicirt.

26. Juni 9 Uhr Morgens Temp. 39,4, Puls 260. — Injection. 3 Uhr p. m. Temp. 40,0, Puls 220. — 9 Uhr p. m. Temp. 41,2 Puls 280.

27. Juni Morgens todt.



Kaninchen 3a. Am 22. Juni Abends. Plexus coeliacus exstirpirt und ein Stück der Milz abgebunden. Am 26. Juni Morgens 9 Uhr wie vorher eine Kothemulsion in die Bauchhöhle injicirt.

26. Juni 9 Uhr Morgens Temp. 39,2, Puls 208. — Injection. 3 Uhr p. m. Temp. 39,7, Puls 200. — 9 Uhr p. m. Temp. 39,7, Puls 240.

27. Juni 7 Uhr Morgens Temp. 39,5, Puls 196. — 6 Uhr Abends Temp. 39,1, Puls 224. Therm. im Anus abgebrochen, Stück Glas bleibt darin, etwas Koth wird entleert.

28. Juni 8 Uhr Morgens Temp. 39,8, Puls 260. — 6 Uhr Abende Temp. 39,6, Puls 292.

29. Juni Mittags Temp. 40,0, Puls 240.

V. Versuch.

Foxterrierhündin. Am 19. Juni Vormittags im Morphium-Chloroform-Narkose des Plexus coeliacus exstirpirt.

19. Juni 6 Uhr Abends Temp. 38,5, Puls 168.

20. Juni 8 Uhr Morgens Temp. 39,2, Puls 150. — 6 Uhr Abends Temp. 39,2, Puls 140.

21. Juni 8 Uhr Morgens Temp. 38,9, Puls 110. — 6 Uhr Abends Temp. 39,2, Puls 120.

22. Juni 6 Uhr Abends Temp. 38,8, Puls 116.

23. Juni 6 Uhr Abends Temp. 38,8, Puls 100.

28. Juni Mittags Temp. 39,0, Puls 114.

Vom 20. Juni Abends bestehen Durchfälle, d. h. mehrere dünnflüssige Entleerungen am Tage, vom 23. bis 25. Juni ist der Stuhlgang ganz entfärbt. Am 26. Juni wieder gutgallig gefärbter breiiger und etwas geformter Stuhl. Blutige Beimengungen sind nie bemerkt worden. Der Hund frisst mit Heisshunger, recht schnell und viel.

28. Juni. Der Hund macht einen vollständig gesunden Eindruck. Ist nach Terrierart sehr agil und zutraulich.



XXIV.

Experimenteller Beitrag zur toxischen Wirkung des Chloroforms auf die Nieren.

Von

Dr. Offergeld,

z. Z. Volontärarzt der Kgl. II. gynäkol. Klinik München.

Zwei Mittel führen noch heute den erbitterten Kampf um die Vorherrschaft, wenn es sich darum handelt, bei schmerzhaften Eingriffen den Schmerz, dieses das gute Gelingen der Operation hinderliche, oder direct das Leben bedrohende Moment auszuschalten, es sind das der Aether und das Chloroform; und seit ihrer Einführung in die Heilkunde ist es bis jetzt noch keinem gelungen, das eine oder andere gänzlich aus dem Felde zu schlagen. Und das mit Recht; die Anwendung irgend eines Narcoticums ist ein zweischneidiges Schwert, jedes dieser Mittel hat neben seiner wohlthätigen Seite auch noch eine Menge anderer, höchst unangenehmer Eigenschaften, welche unter Umständen auf Leben und Gesundheit schädlich einzuwirken vermögen und die Kunst des Operateurs illusorisch machen; und so wird der wissenschaftlich gebildete Arzt nicht kritiklos das eine oder andere Mittel anwenden, sondern ihrer Gefahren stets gewärtig, ruhig abwägen, welche Substanz im gegebenen Falle die ungefährlichere zu sein scheint. Im Allgemeinen wird man sich ja zu Gunsten des Aethers entschliessen, welcher als Stimulans für das Herz selbst in reichlicher Anwendung die Gefahren bei der Narkose für den operativen Eingriff an sich nicht wesentlich erhöht, aber der Aether bewirkt eine selbst bei tagelanger Vorbereitung nicht ganz zu vermeidende, wenn sicher auch bedeutend zu vermindernde

Schädigung der Epithelien der feinsten Bronchiolen, welche in Entzündung gerathen und durch die Bakterien der obersten Luftwege ausser Stande, zur Ausheilung zu gelangen, nunmehr ihr gerinnbares Exsudat in die Alveolen hinein ergiessen zumal, wenn nach Laparatomien kleinste Embolien septischer Natur in den Lungengefässen auftreten. Diese Aetherpneumonie führt ja bekanntlich in vielen Fällen zum Tode, nicht durch Ausfall der befallenen Lungenpartien von der Ventilation, sondern durch Production septischer Stoffe der Bakterien, welche direct als Herzgifte wirksam sind. Wenn wir auch durch Witzel's[1]) treffliche Arbeit gelernt haben, diese Aetherpneumonien prophylaktisch mit Erfolg zu bekämpfen, so wird doch noch oft genug durch diese Complication der Erfolg des glücklich überstandenen operativen Eingriffes hinfällig. Ein ungleich viel heimtückischeres Mittel ist das Chloroform; selbst in ganz minimaler Gabe, — es genügen oft nur ein paar Tropfen —, kann es plötzlich Synkope des Herzens bedingen, der gegenüber unser therapeutisches Handeln nicht gar zu selten erfolglos ist, und wenn man bedenkt, dass dazu noch das Stadium der Toleranz hier unendlich viel kleiner ist als bei Aether, so ist es wohl begreiflich, dass die Anwendung des Chloroform die grössere, direkte Gefahr in sich birgt. Ist die Narkose glücklich vorüber und der Kranke erwacht, dann kann man zwar etwas zuversichtlicher hoffen, dass der Eingriff ohne Complicationen von Seiten der Narkose verlaufen wird, sind doch die hochgradigen, späteren Störungen, welche es in den innern Organen hervorrufen kann, ziemlich selten; solche ganz in Abrede zu stellen ist aber entschieden falsch und der Satz von Sédillot[2]): „Le chloroform pur et bien employé ne tue jamais" entspricht nach unserem heutigen Wissen in keiner Weise mehr den Thatsachen.

Als durch Sabarth[3]) mehrere Todesfälle nach der Chloroformnarkose, die Margrath[4]), Garrè[5]) und Robinson[6]) erlebt hatten, zusammengestellt und veröffentlicht wurden, war Caspar[7]) der Erste, der hierfür die Erklärung abgab, indem er annahm, dass das Chloroform noch im Stande sei, in Tagen den Tod des

1) Witzel, Münchener medic. Wochenschr. 1902.
2) Sédillot in Sarbarth, Würzburg 1866.
3) Sabarth, In Berend's Chloroformcasuistik. Hannover 1850.
4) Margrath, Ebendas.
5) Garrè, Ebendas.
6) Robinson, Ebendas.
7) Caspar, Caspar-Liman. Handb. der gerichtl. Medicin.



Individuums zu bedingen, gewissermaassen durch eine fortgesetzte, chronische Vergiftung. Diese Ansicht wurde kurz darauf von Langenbeck[1]) vertreten, als er einen diesbezüglichen Todesfall mittheilte. Um genauer die Verhältnisse zu studiren, beschritt im Jahre 1866 Nothnagel[2]) den Weg des Thierexperimentes; man muss sagen, in einer leider für die Ansicht wenig günstigen Weise. Da seine nicht einwandsfreien Resultate bald von Andern widerlegt wurden, und man sich gewöhnt hatte, jeden Todesfall kurz nach der Operation ganz gedankenlos der Nachwirkung des Chloroforms zuzuschreiben, — gingen doch einige Chirurgen soweit, schwere Anämien, bedingt durch grossen Blutverlust und peritoneale Sepsis, dem Narkoticum in die Schuhe zu schieben, — so gehörte die Caspar'sche Lehre bald der Vergessenheit an. Obschon Ende der sechsziger Jahre Hegar und Kaltenbach[3]) bei einer gesunden Gravida im Anschluss an eine Narkose eine plötzlich auftretende aber nach ein paar Tagen wieder verschwindende Albuminurie beobachtet, und den richtigen Schluss hieraus auf eine durch das Chloroform bedingte Schädigung der Nieren gezogen hatten, dauerte es doch über 15 Jahre, bis man sich zuerst in Frankreich wieder mit dieser Frage beschäftigte; dort wies Ferrier[4]) in einer umfangreichen Arbeit nach, dass oft im Anschluss an eine Chloroformnarkose Albuminurie auftritt, und dieses fast zur Regel wird, wenn gleichzeitig ein operativer Eingriff erfolgt; üble Zufälle bei der Narkose, z. B. Asphyxie, oder bei der Operation, wie grosser Blutverlust, seien bestimmend für die Menge des ausgeschiedenen Eiweisses. Diese Arbeit wurde bei uns einer Prüfung unterzogen, zuerst von Nachod[5]), der in seiner Statistik zu gleichen Resultaten gelangt, und später von Eisendraht[6]), der in 62 % der mit Chloroform Betäubten vorübergehend nach dem Erwachen Albuminurie oder morphologische Bestandtheile der Harnwege im Urin fand. Dieses erstreckt sich natürlich nur auf die Fälle, bei welchen die Schädigung der Nieren nur sehr gering war, oder wo nicht aus andern Gründen kurz nach der Operation der Tod ein-

[1]) Langenbeck, In Berend. 1850.
[2]) Nothnagel, Berl. klin. Wochenschr. 1866.
[3]) Hegar und Kaltenbach, Virch. Arch. Bd. 49.
[4]) Ferrier, Paris 1884.
[5]) Nachod, Langenbeck's Archiv. 94.
[6]) Eisendrath, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. 95.

trat. Die ersten pathologisch-anatomischen Untersuchungen über die toxische Einwirkung des Chloroforms auf die menschlichen Organe verdanken wir Bastianelli[1]), der bei der Obduction fettige Degeneration in Leber und Nieren fand bei Patienten, welche wegen langdauernder Eiterungen operirt, kurz, in ein paar Tagen nach dem Eingriff starben. Viel beweisender als diese Fälle, wo die Möglichkeit bestand, dass durch langdauernde Eiterungen und consumirende Krankheiten dieses pathologisch-anatomische Substrat hervorgebracht sein konnte, sind diejenigen, welche Fränkel[2]) mitgetheilt hat. Das Wesentlichste seiner Beobachtung ist schwere parenchymatöse, theils fettige Degeneration des Myocard und der Nierenrinde, parenchymatöse Degeneration des Musc. rect. abdom. und Atheromatose der Intima der Aorta, alle diese Processe bedingt durch Nachwirkung des Chloroforms, da es sich meist um kosmetische Operationen gehandelt hatte, und die andern Organe nicht nachweisbar verändert waren. Unterstützt werden diese Beobachtungen durch die gleichen von Manteuffel[3]), und die zwar, weil gleichzeitig schwere Erkrankungen anderer Organe vorlagen, nicht ganz einwandsfreien Mittheilungen von Schellmann[4]).

Nachdem so durch die klinische Beobachtung und den path.-anatomischen Befund die alte Caspar'sche Lehre vom protrahirten Chloroformtod wieder neue Nahrung gefunden hatte, darf man sich nicht wundern, wenn man wieder den einzig richtigen Weg zur Lösung der Frage beschritt, nämlich den des Experimentes; diesmal hatte man, da man sich genauer an die thatsächlich vorliegenden Verhältnisse hielt, einen ungeahnten Erfolg. Durch einfache Ueberlegung kam Ungar[5]) dazu, die fehlerhaften Versuche von Nothnagel[6]), welche später dann wieder Tôth[7]) aufzunehmen versucht hatte, zu verlassen, indem er sie auf das der Wirklichkeit entsprechende Maass zurückführte. Es hatte ja bekanntlich Ersterer durch directe Injection einer Pravaz'schen Spritze reines Chloro-

[1]) Bastianelli, Societ. Sancisiana. 90.
[2]) Fränkel, Virch. Arch. Bd. 127 ff.
[3]) Manteuffel, Petersburger medic. Wochenschr. 96.
[4]) Schellmann, Dissertat. Berlin. 93.
[5]) Ungar, Virteljahresschr. f. gerichtliche Medicin. 87.
[6]) Nothnagel, Berl. klin. Wochenschr. 66.
[7]) Tôth, Centralbl. f. klin. Medicin. 88.



form in den Magen bei Kaninchen schwere Verätzung der Mucosa und bei subcutaner Verabreichung der gleichen Dosis fettige Degeneration in Leber und Herz erzeugt; die Thiere waren in ganz kurzer Zeit hierauf gestorben, so dass der unbefangene Beurtheiler zugeben muss, dass die Zeit zwischen Verabreichung und Tod des Thieres eine zu kurze war, um nachweisbare Veränderungen in Leber und Herz zu erzeugen. Nun muss man Ungar durchaus Recht geben, wie das auch Gading[1]) rückhaltlos thut, wenn er an den Versuchen bemängelt 1. die Art der Anwendung und 2. die Dosis. Man bedenke nur, man giebt einem Kaninchen auf einmal die doppelte Maximalgabe für den erwachsenen Menschen und diese Menge wird schnellstens resorbirt, während doch bei einer Narkose in jedem Zeitabschnitte nur eine ganz minimale Menge inhalirt und von dieser nur ein ganz verschwindender Bruchtheil wirklich zur Resorption gelangt.

Ungar benutzte daher in Gemeinschaft mit seinem Schüler Junkes[2]) bei Kaninchen und Hunden die Inhalationsnarkose zur Lösung der strittigen Fragen; beide fanden in ihren durch Gegenversuche controlirten Experimenten, „dass das Chloroform im Stande ist, destructive Veränderungen in denen zum Fortbestand des Lebens wichtigen Organen herbeizuführen, und zwar eine fettige Degeneration derselben." Hauptsächlich waren Leber und Herz erkrankt, in zweiter Linie kam die Muskulatur und erst bei ganz intensiver Einwirkung war das Nierenparenchym geschädigt. Da ihre histologischen Befunde sich mit denen in späteren Publikationen decken, seien sie kurz erwähnt. Am Herzen war die fettige Degeneration theils diffus, theils herdförmig aufgetreten, so dass die Fetttröpfchen oft die Muskelfibrillen verdeckten; diese hatten ihre Querstreifung eingebüsst und waren in Schollen zerfallen: die Leber imponirte makroskopisch als Fettleber, mikroskopisch waren die Zellen mit Fetttröpfchen angefüllt und theilweise ihrer scharfen Contour verlustig gegangen; die Kerne waren ungefärbt, die geraden und gewundenen Harnkanälchen der Nieren, selbst theilweise die Malpighi'schen Pyramiden waren mit Fett gefüllt und ihre Epithelien in Zerfall begriffen. Eine nur geringe Veränderung bestand in der Pulpa der Milz und der Mucosa des Magen- und Darm-

[1]) Gading, Dissertat. Berlin. 79.
[2]) Junkes, Dissertat. Bonn. 83.



kanales. Wichtig ist hervorzuheben, dass die Degeneration nicht etwa sofort auftritt, sondern erst in ein paar Stunden bis Tagen nach dem Erwachen aus der Narkose. Zum gleichen Ergebniss gelangte auch Strassmann[1]), der Ungar's Arbeiten nachprüfte; besonders interessant ist es, dass es Ersteren auch gelang, die Regenerationsvorgänge, die sich abspielen, wenn die fettige Degeneration nicht zum Tode führte, mit in das Bereich seiner Untersuchungen zu ziehen; auch er betont, dass consumirende Krankheiten und die Widerstandsfähigkeit herabsetzenden Einflüsse die Chloroformnachwirkung besonders deletär für den Menschen zu gestalten vermögen.

Dann erschienen gleichzeitig zwei Arbeiten; Stommel[2]) wies fettige Degeneration in Folge Chloroformnarkose nach in den inneren Organen von Meerschweinchen und Ratten, und Ostertag[3]) stellte zuerst die Ansicht auf, dass das Chloroform eine ganz spezifische Giftigkeit für einzelne Individuen in jeder Thierreihe besässe, wie das ja von mehreren Medicamenten auch beim Menschen bekannt ist, welchen gegenüber einzelne eine besondere Idiosynkrasie besitzen. Einige Jahre später berichtete Heinz[4]) über experimentell erzeugte Veränderungen im Anschluss an Narkose bei Kaninchen, wo die Verhältnisse in Bezug auf die Nierenveränderungen besonders günstig liegen, weil bei diesen Thieren sich physiologischer Weise keine Fettansammlung in den Nieren vorfindet. Bei diesen Versuchen zeigte es sich, dass die fettige Degeneration erst in zweiter Linie in histologischem Bilde auftrat, dass dagegen die vornehmste Schädigung der Nieren wie auch der anderen inneren Organen in einer Nekrose bestand. Die Zeitdauer, innerhalb welcher diese Processe auftreten können, hat Schenk[5]) gleichfalls auf experimentellem Wege festgestellt und gefunden, dass schon in einigen Stunden nach Inhalation von Chloroform sich in den Organen die fettige Degeneration vorfindet und erst nach Tagen schwindet, wenn das Thier überhaupt diese Erkrankung erträgt. Nun sei noch der Vollständigkeit wegen eine im Jahre 1895 erschienene Dissertation von Jakoby[6]) erwähnt, der als einzig path.-anato-

1) Strassmann, Virch. Arch. Bd. 115.
2) Stommel, Dissertat. Bonn. 89.
3) Ostertag, Virch. Arch. Bd. 118.
4) Heinz, Dissertat. Freiburg. 96.
5) Schenk, Zeitschr. f. Heilkunde. 99.
6) Salli Jakoby, Dissertat. Freiburg. 95.



misches Substrat eine hochgradige Hyperämie der Nieren in der Rinden- und Marksubstanz fand, degenerative oder gar nekrotische Vorgänge im Parenchym aber leugnet.

Aus obigen Versuchen geht also das Ergebniss hervor, dass eine einmalige, selbst kurze Inhalation von Chloroformdämpfen bei Thieren nach dem Erwachen in ein paar Stunden fettige Degeneration am Myocard bedingen kann; gleichzeitig werden die Nieren geschädigt, indem die Epithelien der Harnkanälchen fettig entarten; nur Heinz[1]) hält das Primäre für eine Nekrose, die fettige Degeneration soll, falls sie überhaupt auftritt, eine secundäre Erscheinung sein. Regeneration ist möglich und wenn auch selten, so doch sicher beobachtet. Wie die Verhältnisse bei der Leber liegen, ist noch ungewiss, der Streit, ob fettige Degeneration oder Fettinfiltration vorliegt, bis heute noch unentschieden.

Als durch diese Experimente die alte Lehre, dass das Chloroform selbst bei vorsichtiger Anwendung, wenn scheinbar die Narkose gut verlaufen und der Kranke erwacht ist, doch noch in Tagen bis Wochen in den inneren Organen destruirende Veränderungen erzeugen kann, welche mit dem Fortbestande des Lebens unvereinbar sind, wieder zu Ansehen gelangt war und tüchtige Unterstützung gefunden hatte, folgten bald eine Reihe von Publikationen über die Nachtheile der Chloroformnarkose beim Menschen, sowohl in Bezug auf die Schädigung der Nieren [Lutze[2]), Rindskopf[3]), Friedländer[4]), Doyer[5]), Wunderlich[6])], als auch auf die anderen Organe, (Luther[7]), Alessandri[8]), Zacharisson[9]) u. a. m.). Den ersten einwandsfreien Fall eines Todes in Folge der Nachwirkung des Chloroforms, der sich in der Litteratur findet, verdanken wir Eisendraht[10]), nachdem schon vorher Bastianelli[11]) und Schede[12]) merkwürdige Todesfälle nach Chloro-

1) Heinz, Dissertat. Freiburg. 96.
2) Lutze, Dissertat. Würzburg. 89.
3) Rindskopf, Deutsche medic. Wochenschr. 92.
4) Friedländer, Dissertat. Breslau. 93.
5) Doyer, Dissertat. Amsterdam. 92.
6) Wunderlich, Brun's Beiträge 94.
7) Luther, Münchener medic. Wochenschr. 92.
8) Alessandri, Pavia 94.
9) Zacharisson, Dissertat. Freiburg. 95.
10) Eisendraht, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. 95.
11) Bastianelli, Società Sancisia. 90.
12) Schede, In Mikuliz Handb. der praktischen Chirurgie. 1901.

formnarkose beschrieben hatten, aber bei Patienten, welche wegen maligner Neubildungen oder langdauernder Eiterung sehr herunter gekommen waren, so dass bei ihnen die Möglichkeit nicht direct von der Hand zu weisen ist, dass die bei der Autopsie gefundene fettige Degeneration der inneren Organe in Folge der mit Kachexie einhergehenden Krankheit entstanden sei; der gleiche Einwand kann erhoben werden gegen die von Mattern[1]), Ambrosius[2]) und Manteuffel[3]) mitgetheilten casuistischen Beiträge. Sicher ist dem protrahirten Chloroformtod erlegen der Patient, dessen Krankengeschichte Steinthal[4]) beschreibt: Nach einer Neostomose, welche in einer Stunde angelegt war, erholte sich der Patient gut; am zweiten Tage ging der Puls auf 130 und es trat Icterus auf, an den zwei folgenden Tagen stieg dann die Pulsfrequenz bis 144, der Kranke wurde cyanotisch und ging am folgenden Tage im tiefen Coma unter zunehmender Cyanose zu Grunde; klar ist auch der Fall von Bandler[5]), wo im Vordergrunde des klinischen Interesses eine rapid verlaufende acute gelbe Leberatrophie bestand, und sich auch später die hochgradigsten Veränderungen an der Leber zeigten, während die Nieren nur sehr gering erkrankt waren. Die beiden von Schenk[6]) veröffentlichten Todesfälle, welche der gynäkologischen Praxis entstammen, kommen auch nicht in Betracht, da es sich bei beiden um jahrelang bestehende Tumoren und Eiterungen handelte; das Gleiche gilt von der ersten Publikation und Salen und Wallis[7]), wo nach der Narkose eines chlorotischen Mädchens der Tod eintrat, — hier kann die hochgradige Anämie degenerative Veränderungen erzeugt haben, — während ihr zweiter Fall beweisend zu sein scheint; sodann haben im Anschluss an eine Chloroformnarkose noch einwandsfreie Todesfälle mitgetheilt Förster[8]) und zuletzt Vorderbrügge[9]). Bei allen diesen liess sich mikroskopisch eine mehr oder minder starke fettige Degeneration des Myocard und der Epithelien der Harn-

1) Mattern, Berl. klin. Wochenschr. 96.
2) Ambrosius, Arch. f. Gynäkol. Bd. V.
3) Manteuffel, Petersburger med. Wochenschr. 95.
4) Steinthal, Correspondenzbl. d. Württemburg. ärztl. Landesvereins. 96.
5) Bandler, Mittheil. aus den Grenzgebieten der Med. und Chirugie. 96.
6) Schenk, Zeitschr. f. Heilk. 96.
7) Salen und Wallis, Hygiea. 99.
8) Förster, Dissert. Bonn. 02.
9) Vorderbrügge, Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 74.



kanälchen nachweisen, theilweise auch deren Nekrose [Steinthal[1]]; die Leber enthielt viel Fett, und es hatte den Anschein, als seien ihre Zellen auch fettig degenerirt. Nun aber geben auch alle Autoren zu die Möglichkeit des Eintrittes des Todes nach Chloroformnarkose, ohne dass sich objectiv nachweisbare Veränderungen der inneren Organe herangebildet haben, dass man also bei der Untersuchung erst das Vorstadium antrifft, vielleicht nur eine ganz feine Körnung im Plasma, welche erst auf Zusatz von Essigsäure sichtbar wird, oder gar nur eine Quellung; es ist dann hier der Tod erfolgt, bevor sich die charakteristischen Organveränderungen ausbilden konnten.

Im Anschluss an einen im Auslande erlebten Todesfall, der auch der giftigen Nachwirkung des Chloroform zuzuschreiben ist und wo bei der Obduction sich neben einer einseitigen Hydronephrose nur sehr geringen Grades in beiden Nieren schwere degenerative Veränderungen, besonders ausgeprägt in der schon vorher erkrankten, fanden, versuchte ich der Lösung der Frage, ob wirklich das Chloroform im Stande sei, so hochgradige nephritische Veränderungen zu erzeugen, durch den Weg des Experiments näher zu kommen. Im Allgemeinen dienten hierzu Ratten, Meerschweinchen und grosse Kaninchen, und zwar deshalb, weil man normaler Weise bei diesen Thieren in den Nieren, wie Perl[2]) betont, kein Fett antrifft, während Hunde bekanntermassen physiologischer Weise in den Nierenkanälchen Fett enthalten; nur in den Stoffwechselversuchen und bei der Fettanalyse dienten Hunde, da man nur so eine sichere Garantie hat, dass wirklich aller Harn aufgefangen wird und man auch die Nahrung viel einfacher analysiren kann. Der Versuch ging dann in der Weise vor sich. dass die Thiere verschieden lange Zeit, bis zu 2 Stunden, so lange dauern immerhin die grösseren chirurgischen und gynäkologischen Eingriffe, in Narkose erhalten wurden; gebraucht wurde stets die gewöhnliche Esmarch'sche Maske und es wurde besonders darauf geachtet, dass die Narkose nur ganz langsam begonnen wurde, weil bei einigermaassen schnellem Tropfen sofort Asphyxie und Herzsynkope aufzutreten pflegt; sobald tiefe Narkose erreicht war, wenn der Lid- und Cornealreflex aufhörten, wurde die weitere Verabreichung des Mittels bis zum

[1]) Steinthal, Correspondenzbl. d. württemberg. ärztl. Landesverein. 96.
[2]) Perl, Virch. Archiv. Bd. 59.



Wiedereintritt der Reflexe ausgesetzt; nur bei allergenauester Einhaltung dieser Vorsichtsmaassregeln ist es möglich, die Thiere länger zu narkotisiren; sonst gehen sie schon zu Beginn der Narkose zu Grunde; solche Exemplare, welche schon während oder sofort nach der Inhalation starben, wurden zur Verwerthung der Resultate nicht verwandt. Sobald die Narkose beendet war, wurden sie sofort in warme Tücher eingeschlagen und in ein erwärmtes Zimmer gebracht, weil sie ohne diese Cautelen überhaupt nicht mehr erwachen oder sehr bald eingehen. Aber trotz aller Vorsichtsmaassregeln erlebt man es öfters, dass sie nach verschieden langer Dauer der Narkose, trotz reichlicher Wärmezufuhr, plötzlich — oft schon in den ersten Zügen — sterben und die Todesursache überhaupt pathologisch-anatomisch man nicht feststellen kann. Wenn die Thiere, nachdem sie aus der Narkose erwacht und sich Anfangs munter gezeigt hatten, später eingingen oder die Controllthiere getödtet wurden, so wurden die Organe, auf welche es hauptsächlich ankam, vor allem die Nieren, möglichst schnell herausgenommen und theils frisch in Gefrierschnitten untersucht, wo zur besseren Sichtbarmachung des Fettes Essig- oder Osmiumsäure (1 pCt.) zugesetzt wurde, theils auch behufs genauerer Untersuchung conservirt. Die Härtung geschah ausschliesslich in Flemmingscher Flüssigkeit, für 4 Tage, dann 24 Stunden Auswaschen in fliessendem Wasser und definitiver Härtung in Alkohol von steigender Concentration in etwa 4—5 Tagen. Die Stücke wurden dann in Xylol-Paraffin (1 : 1), dann in Paraffin gelegt und zuletzt in diesem gegossen. Die mit dem Mikrotom angefertigten Schnitte wurden entweder mit Sudan gefärbt (das Fett wird ziegelroth) oder mit dem Chromosmiumsäuregemisch nach Flemming und der Contrastfärbung mit Saffranin. Nach Entwässerung und Aufhellung im Cajeputöl wurden sie in Xylol-Damarlack eingebettet.

Zuerst handelte es sich darum, festzustellen, ob die nach Chloroformnarkosen auftretenden Veränderungen dem Chloroform als solchen zur Last zu legen sind, oder sich vielleicht erklären lassen durch die Verunreinigung, welche das im Handel vorräthige Chloroform oft erleidet. Ich benutzte daher folgende Präparate: 1. technisch reines Chloroform, 2. das in Apotheken vorräthige, welches den Anforderungen der Pharmac. germanic. entsprechen muss, 3. Chloral- und 4. Salicylidchloroform-Anschütz.

I. Versuchsreihe.

Mit dem technischen Chloroform eine Narkose zu erzielen, war unmöglich; die Thiere starben entweder alle kurz nach Beginn der Narkose, oder waren überhaupt nicht zu narkotisiren; der Grund liegt wohl in der Verunreinigung des Präparates, hauptsächlich durch Chloral- und Kohlenstoffoxychlorid.

Die drei anderen Präparate lieferten fast gleiche Ergebnisse: Nach Erwachen aus der Narkose waren die Thiere ganz munter, sprangen herum und frassen. Am folgenden oder zweiten Tage wurden sie träger, zeigten weniger Fresslust, lagen später zusammengekauert in einer Ecke und waren nur mit Mühe zum Aufstehen zu bewegen, worauf sie sich sofort wieder niederlegten. Am dritten Tage, gewöhnlich in 48—60 Stunden nach der Narkose waren sie todt. Die Section liess schon makroskopische Veränderungen an Herz, Leber und Nieren erkennen; der histologische Befund war folgender:

Herz: Die einzelnen Muskelfasern hatten ihre Querstreifung eingebüsst, und waren theilweise in verschieden grosse Schollen zerfallen, welche unter einander durch Faserbrücken garnicht mehr in Verbindung standen; die Kerne der Fibrillen waren gut tingirt und ihre Contour vollständig erhalten. Dagegen bemerkte man zahlreiche feinste Fetttröpfchen zwischen den einzelnen Muskelfibrillen und innerhalb derselben parallel zur Längsachse der Faser, welche nicht confluirt waren; besonders auffallend war die reiche Ansammlung von Fetttröpfchen zwischen den einzelnen Segmenten der Faser, sodass es den Anschein hatte, als habe das Fett die Muskelsubstanz ersetzt, während das umgebende Bindegewebe gut erhalten war, und nur an dessen unversehrtem Bestande überhaupt der ursprüngliche Verlauf und Umfang einer jeden Fibrille erkannt werden konnte.

Leber: Die einzelnen Leberzellen lagen dicht bei einander; das trennende Bindegewebe war nur spärlich entwickelt. Im Centrum der Acini war die Vena hepat. stark erweitert und mit Blut gefüllt, sodass an einzelnen Stellen eine pseudo-acinöse Zeichnung vorgetäuscht wurde. An der Peripherie befanden sich fast bis an das Centrum reichend grosse, massige Fetttröpfchen, welche confluirt waren und das eigentliche Parenchym ganz an die äusserste Peripherie gedrückt hatten. Die Zelle selbst war erhalten und ihr Kern hatte sich gut gefärbt. In einigen wenigen Schnitten jedoch waren die grossen peripheren Fetttropfen nicht oder jedenfalls nur in sehr spärlicher Anzahl vertreten, dagegen war dort eine verschieden grosse Zahl feinster, oft nur punktförmiger Fetttröpfchen vorhanden, welche aber nicht confluirt waren. An diesen Stellen wies das Leberparenchym intensivere Schädigungen auf; einmal war die Stauung in den feinsten Verzweigungen der Vena central. viel hochgradiger und dann



hatte das Plasma der Leberzellen selbst eine ausgesprochene Körnung angenommen, während die Contour der Zellen wie angenagt aussah; aber auch hier war öfters ganz an der Peripherie ein wenn auch noch so schmaler Saum unveränderten Parenchyms vorhanden, in welchem der gut tingirte, unveränderte Kern lag. Nur in einigen wenigen Präparaten war die Schädigung soweit fortgeschritten, dass die Zelle sich ganz mit Fetttröpfchen gefüllt hatte, oder so zerfallen war, dass sie mit Sicherheit überhaupt nicht mehr zu erkennen war, sondern nur fettiger Detritus vorlag.

Niere: Die Erkrankung ist diffus mit besonderer Betheiligung der Schleifen, der Schaltstücke und Canälchen. Die Glomeruli sind durchweg unverändert; ihre Kapsel nicht verdickt, der Kapselraum von normaler Weite ohne abnormen Inhalt. Nur in einzelnen, sehr spärlichen Schnitten ist das Epithel der Glomeruli leicht gekörnt und etwas desquamirt, lässt aber keine fettige Degeneration erkennen. Einzelne Harnkanälchen führen hyaline Cylinder, einzelne wenige auch gekörnte. Alle Kanälchen, sowohl die geraden als auch die gewundenen, sind erweitert und enthalten in ihrem Lumen abgestossene Epithelien. Die noch an der Wand festsitzenden Epithelien sind bedeutend vergrössert, ihr Plasma ist körnig und in ihnen sind eine Unmenge feinster Fetttröpfchen, welche nicht confluirt sind; das Fett ist hier so zahlreich vertreten, dass besonders die mit Sudan gefärbten Präparate vor lauter Fett kaum noch die anderen Veränderungen erkennen lassen; anscheinend ist der Zellkern erhalten, hat sich jedoch auffallend wenig mit dem Kernfarbstoff tingirt. Die Membran. propr., welche um die einzelnen Canalsysteme zieht, ist von den Canälchen besonders an der Stelle der Henle'schen Schleifen abgehoben, und der so entstandene Raum ist von feinsten Fetttröpfchen angefüllt. Auch das interstitielle Bindegewebe ist verändert; die einzelnen Bindegewebsfasern sind ziemlich weit auseinander gedrängt, und zwischen diese ist ein entzündliches Exsudat geflossen, welches spärliche Leukocyten enthält, aber jedes Anzeichen einer länger bestehenden Entzündung fehlt. Die arteriellen Blutgefässe sind erweitert und strotzend mit Blut gefüllt.

Die frisch untersuchten Präparate lieferten das gleiche Resultat. Man sah hier besonders schön das stark granulirte Plasma der Epithelien und die feinsten Fetttröpfchen, zumal nach Aufhellung durch Essigsäure oder Einwirkung 1 $^0/_0$ iger Osmiumsäure.

Ergebniss: Bei Thieren gelingt es nach einmaliger Narkose parenchymatöse Veränderungen in Herz, Leber und Niere zu schaffen, welchen sie nach kurzer Zeit erliegen, wenn sie auch scheinbar die Narkose gut überstanden haben. Pathologisch-anatomisch handelt es sich um fettige Degeneration in den Organen, bei der Leber vielleicht auch um Fettinfiltration.

Da durch diese Versuche auf eine besonders hochgradige Schädigung der Nieren durch das Chloroform hingewiesen wurde, so lag es nahe, weiter zu forschen, wie eine solche Narkose aus-



gehen würde bei schon vorher erkrankten Nieren; bekanntlich ist ja eine latent verlaufende interstitielle Nephritis gar nicht so selten, und es schien daher wünschenswerth, nachzusehen, wie solch schon vorher veränderte Nieren sich gegenüber der neuen Schädigung verhalten würden. Nierenveränderungen lassen sich ja erzeugen mechanisch durch Unterbindung der Gefässe oder des Ureters und durch Exstirpation nur einer Niere (reflectorisch), sodann chemisch durch verschiedene Gifte und zuletzt biologisch durch Einverleibung von Bakterien oder ihren Stoffwechselproducten.

II. Versuchsreihe.

a) 4 Kaninchen des gleichen Wurfes, von gleichem Geschlecht und annähernd gleicher Grösse und Schwere wurden unter localer Anästhesie nach Freilegung der linken Niere von einem Schnitt lateral vom Muscul. sacro-lumbalis aus die Art. renalis mit Seide doppelt ligirt und in der Mitte durchschnitten: bei 4 anderen Thieren der gleiche Eingriff rechts ausgeführt. Alle ertrugen diese Operation, die unter aseptischen Bedingungen ausgeführt wurde, unter strengster Vermeidung eines Antisepticum (Jodoformgaze, Sublimat) ohne Reaction. Nach acht Tagen wurden von jeder Kategorie die Hälfte für 40 Minuten narkotisirt, die andern, welche als Controlthiere dienen sollten, nicht. Die ersten starben in einigen Tagen nach der Narkose, wo dann auch die anderen getödtet wurden. Histologisch fand man in der Niere, deren Arterie unterbunden war, einfachen Kernschwund und Aufhellung des Plasmas, theilweise auch gangränöse Veränderungen, aber keine frische, fettige Degeneration in den Harncanälchen. Die nicht vorher veränderte Niere der anderen Seite war bei allen Thieren in ihren einzelnen Abschnitten hypertrophirt (compensatorische Hypertrophie) und wies die vorher beschriebenen Veränderungen auf.

Ergebniss: Die Unterbindung der Art. renalis lässt die fettige Degeneration nach Chloroformnarkose nicht zu Stande kommen.

b) Bei 8 Kaninchen wurde unter gleichen Bedingungen in Bezug auf die Thiere und die Operation doppelseitig die Vena renalis unterbunden und ein Stück resecirt. Da aber die Thiere, wie schon Brown-Séquard [1]) berichtet, nach etwa 48 Stunden starben unter gewissen Ausfallserscheinungen, so narkotisirte ich die Hälfte am folgenden Tage für etwa 30 Minuten; dabei war es auffallend, wie schlecht sich die Thiere aus der Narkose erholten, ja, bei einigen machte es fast den Eindruck, als seien sie überhaupt nicht mehr erwacht. Der Erfolg war der erwartete: Alle Thiere starben am zweiten Tage nach der Unterbindung, die vorher narkotisirten alle einige Stunden früher. Bei allen untersuchten Thieren ergab die histologische Untersuchung schwere

[1]) Brown-Séquard, Arch. de Physiologie. 93.



Veränderungen, hauptsächlich bedingt durch die venöse Hyperämie. Durch die strotzend gefüllten Venen war das Parenchym auseinander gezerrt, und in das interstitielle Gewebe waren Hämorrhagien erfolgt. Die Epithelien der Glomeruli und geraden Harncanälchen waren gequollen und desquamirt, aber es liess sich keine fettige Degeneration feststellen. Bei den narkotisirten jedoch fanden sich neben diesen Veränderungen, die der venösen Stase zur Last zu legen sind, in ganz ausgedehntem Maasse eine intensive fettige Degeneration der Epithelien der Harncanälchen; besonders waren die Henle'schen Schleifen und Schaltstücke dicht ausgefüllt mit Fetttröpfchen und Detritus der Epithelzellen.

Ergebniss: Die venöse Hyperämie der Niere schafft einen besonders günstigen Boden für die Entstehung der fettigen Degeneration nach Chloroformnarkose.

c) 8 Kaninchen wurden unter den angeführten Bedingungen operirt und doppelseitig möglichst nahe am Hilus der Ureter aufgesucht und nach doppelter Ligirung ein etwa 1 cm langes Stück resecirt. Da man aus der Erfahrung weiss, dass die Thiere alsdann in etwa 3—4 Tagen unter den Erscheinungen der Anurie zu Grunde gehen, so wurde die Hälfte schon am zweiten Tage, ein jedes für etwa 25—35 Minuten, chloroformirt; eigentlich sind sie nicht mehr so recht wach geworden; es traten bald die von v. Limbeck[1]) und Strubell[2]) beschriebenen Lähmungserscheinungen auf, und die Thiere lagen ganz ruhig in einer Ecke ohne Reizzustände und zwar starben die narkotisirten alle einige Stunden eher als die andern. Die mikroskopische Untersuchung ergab bei allen eine colossale Erweiterung aller Harncanälchen bis zu den Glomerulis hinauf mit flachen, an die Wand gedrückten Epithelzellen, deren Plasma etwas gekörnt war; bei den vorher narkotisirten hatte sich eine hochgradige fettige Degeneration in allen Canälchen entwickelt, die Membr. propr. war abgehoben und mit Fetttröpfchen durchsetzt. Die Epithelien waren in viel höherem Grade als bei den Controlthieren verletzt und abgestossen und hatten stellenweise das Lumen ganz versperrt.

Ergebniss: Bei durch hydronephrotische Processe in Folge des Druckes geschädigtem Gewebe tritt sehr rasch selbst nach kurz dauernder Narkose fettige Degeneration ein, welche theilweise auch die Folge des durch die Anurie bedingten abnormen Vorganges im Stoffwechsel ist.

Oft wurde der Versuch unternommen, durch die Exstirpation nur einer Niere reflectorisch eine Anurie zu erzeugen, um zu sehen, wie sich in diesem Stadium die Wirkung des Chloroforms präsentirt, leider ohne Erfolg, da nach einseitiger Nephrectomie

[1]) v. Limbeck, Arch. f. experimentelle Pathologie. Bd. 30.
[2]) Strubell, Wiener klin. Wochenschr. 1901.

bei den Thieren keine Anurie auftrat, welche nur einige Stunden angehalten hätte.

Nachdem so erwiesen war, dass mechanische Insulte der Niere sehr disponiren, um die Wirkung des Chloroform deletär zu gestalten, und ferner der Beweis erbracht war, dass die Veränderungen nur durch die Vermittelung des Blutes zu Stande kommen, untersuchte ich die besondere Giftigkeit einer bestehenden Nephritis für die Narkose. Nun giebt es ja verschiedene Körper, durch welche sich experimentell eine Nephritis erzeugen lässt. Hierbei muss man unterscheiden zwischen den Substanzen, die primär die Gefässe schädigen und erst secundär die Niere (Alkohol, Blei, Adrenalin) und den andern, welche direct die Parenchymzellen angreifen. Im ersten Falle bekommt man ein Bild, welches am besten der Granularniere entspricht, während im letzteren die degenerativen Vorgänge überwiegend sind und die eigentlich entzündlichen ihnen gegenüber sehr in den Hintergrund treten. Zu dieser Gruppe gehören die Mineralsäuren, die Oxalsäure und ihre Salze, das Quecksilber, Phenol, Jodoform, Naphthol, Terpentin, Styrax, Cantharidin und die Salze der Chlor- und Chromsäure.

III. Versuchsreihe.

4 Thieren wurden mehrere Wochen hindurch 80 proc. Alkohol mit Wasser vermischt per os beigebracht, 4 anderen wochenlang Bleiacetat der Nahrung und dem Wasser beigemischt, 4 weiteren wurde einige Monate hindurch jeden zweiten Tag 5 Tropfen der Stammlösung von Suprarenin (1:1000 [Merk]) und den 4 letzten die gleiche Menge von Adrenalin (Takamine) subcutan injicirt. Nachdem von jeder Sorte ein Thier getödtet war, fand sich als Hauptbefund eine intensive, chronische, interstitielle Nephritis, welche wohl auf arteriosklerotische Vorgänge in den Gefässen zurückzuführen war; nur bei den Thieren, die mit Adrenalin und Suprarenin, man kann wohl sagen, vergiftet waren, bestand dazu noch eine besonders hochgradige Veränderung an den Gefässen, nämlich eine Calcification und atheromatöse Erkrankung der Intima. Am folgenden Tage wurden nun von jeder Reihe 2 Thiere narkotisirt, das letzte sollte zum späteren Vergleiche dienen. Die Narkose war nur eine sehr kurze (15 Minuten), trotzdem erhalten sich die Thiere nur schlecht; die meisten starben schon am folgenden Tage, darunter beide mit Alkoholintoxication, nur ein Kaninchen mit Suprarenin lebte noch 50 Stunden nach der Narkose. Als alle narkotisirten Thiere gestorben und die zur Controle nicht chloroformirten getödtet waren, liessen sich bei diesen nur die Veränderungen feststellen, wie man sie bei der interstitiellen Nephritis an allen Theilen der Nieren eben findet; bei jenen aber hatte in den Epithelien der Harncanälchen, soweit sie



noch nicht all zu sehr und zu eingreifend verändert waren, eine intensive fettige Degeneration Platz gegriffen, indem die Epithelzellen mit feinsten Fetttröpfchen angefüllt waren und der Rest ihres Plasma sich stark granulirt zeigte. Auffallend war, dass diese Degeneration sich aber auch auf die Glomeruli erstreckte, deren Zellen auch theils desquamirt und gekörnt, theils mit Fetttröpfchen angefüllt waren, und in deren verdickter Kapsel stellenweise eine kleinzellige Infiltration erfolgt war. Dann waren weiter intensiv ergriffen die Henle'schen Schleifen, oft ganz mit abgestossenen Zellen und fettigem Detritus angefüllt, während die Schaltstücke wenig oder gar nicht ergriffen waren. Das interstitielle Gewebe liess die Zeichen lang bestehender Entzündung erkennen, die Arterien waren arteriosklerotisch, die Venen periphlebitisch verändert.

Ergebniss: Die mit Arteriosklerose und Atheromatose einhergehenden Schädigungsprocesse der Niere geben schon nach kurzer Narkose Veranlassung zur Etablirung einer recurrirenden parenchymatösen Glomerulonephritis.

IV. Versuchsreihe.

Je zwei Thieren von annähernd gleichen Bedingungen wurden die verschiedenen Mineralsäuren (Salz-, Schwefel-, Salpetersäure) in vielem Wasser und oxalsaure Salze — die reinen Säuren wurden nicht genommen, um die Säurewirkung auszuschalten — täglich mehrere Male beigebracht, andern alle zwei Tage eine subcutane Injection von $^1/_2$ mg Sublimat injicirt, weiter bei einigen Thieren nach vorheriger Rasirung und leichter Excoriation der Epidermis Umschläge mit Phenol, Jodoform und Cantharidin gemacht, wieder anderen Terpentin und Styraxsalbe auf eine grosse, vorher rasirte Hautfläche eingerieben und nachher, um dem Wärmeverlust zu begegnen, ein Verband mit steriler Gaze angelegt, und zuletzt bei je zwei Thieren das chlor- und chromsaure Natrium verfüttert; die Kalisalze wurden wegen ihrer eminenten Giftigkeit für das Herz fortgelassen. Nachdem vorher durch einzelne Versuche festgestellt war, dass nach etwa 8—10tägiger Einwirkung der Schädlichkeit sich eine ausgesprochene Erkrankung der Niere etablirt hat, welche im Allgemeinen der parenchymatösen Nephritis entspricht, wurde an jedem zwölften Tage, nachdem der Versuch einer Gruppe begonnen hatte, die Hälfte der zu dieser Gruppe gehörigen Thiere mit der allergrössten Vorsicht nur etwa 10—15—20 Minuten chloroformirt, da ja sicher hier schon schwere Veränderungen der Nieren vorlagen. Die Thiere ertrugen die Narkose herzlich schlecht, einige wenige wachten eigentlich überhaupt nicht mehr auf, sondern lagen einige Stunden bis zu ihrem Tode ruhig im Zimmer, andere dagegen zeigten sofort nach ihrem Erwachen Krämpfe, der Puls verlangsamte sich und in ein paar Stunden trat das Cheyne-Stokes'sche Athmen ein, in welchem sie in kurzer Zeit eingingen; sie machten ganz den Eindruck, als seien sie im urämischen Coma verstorben, und dass die Urämie vielleicht gerade durch die Narkose bei schon vorher bestehender Nierenschädigung ausgelöst wurde. Die nicht narkotisirten Control-

thiere wurden dann auch getödtet, so weit sie nicht schon vorher gestorben waren. Histologisch fand sich bei allen Thieren eine frische, parenchymatöse Nephritis mit besonderer Betheiligung der vergrösserten Glomeruli an dem Processe, während die Harncanälchen in nicht höherem Grade verändert waren, als man sie gewöhnlich bei der frischen Nephritis anzutreffen pflegt. Das interstitielle Gewebe wies auch die Anfänge der Entzündung auf, jedoch nur in der Umgebung der arteriellen Blutgefässe, während von einer reichlichen Leukocyteneinwanderung nicht die Rede sein konnte. Bei den wahrscheinlich im urämischen Anfall verstorbenen, also den narkotisirten Thieren, waren die Veränderungen an den Glomeruli die gleichen, dagegen liess sich hier eine ausgedehnte, frische, fettige Degeneration des gesammten Systems der Harncanälchen bis zu den Malpighi'schen Pyramiden hin feststellen, die jedenfalls in starkem Contrast stand zu der nur spärlichen bei den Controlthieren. Bei ersteren waren die Epithelien der Canälchen stark desquamirt, hatten sich von der Wand abgelöst und waren im Innern ganz mit feinsten, punktförmigen Fetttröpfchen angefüllt, so dass nur mit Mühe der Zellkern zu erkennen war. Dieser selbst war nicht verändert, wie auch das Plasma eine nur erst beginnende Granulation aufwies. Das Lumen der Canälchen war stark erweitert, theilweise sogar ausgebuchtet und in ihnen waren eine Unmenge abgestossener, fettig degenerirter Epithelzellen. Das die Harncanälchen umgebende Bindegewebe hatte sich abgehoben und der so künstlich entstandene Hohlraum war angefüllt von feinsten Fetttröpfchen. Besonders zu erwähnen ist noch, dass bei denjenigen Thieren, welche mit Chloraten und Chromaten vergiftet waren, im Vordergrunde des pathologisch-anatomischen Befundes eine weitgehende Nekrose der Epithelzellen der Harncanälchen stand, indem man bei diesen Präparaten stellenweise nur ganz hyalin aussehende Epithelien der Canälchen antraf, bei welchen sich der Kern mit dem specifischen Kernfarbstoff nicht tingirt hatte, oder schon theilweise in verschiedene grosse, ungefärbte Fragmente zerfallen war; die narkotisirten Thiere dieser Gruppe zeigten denn auch eine weniger intensive fettige Degeneration, wenn schon auch durchweg in allen Zellen einzelne Fetttröpfchen nachzuweisen waren, dagegen war hier ein sehr intensiver Kernschwund aufzuweisen, indem oft in einzelnen Systemen sich überhaupt keine Zellkerne mehr gefärbt katten und die ganze Zelle homogen blass aussah. Diese Thiere waren ziemlich schnell aus der Narkose erwacht und boten keine urämischen Symptome dar; sie starben etwa dreissig Stunden nach der Narkose.

Ergebniss: Bei durch toxische Einflüsse bedingter parenchymatöser Nephritis vermag eine selbst kurze Chloroformnarkose eine rapide und intensive Ausdehnung des Processes zu veranlassen, ja selbst einen urämischen Anfall auszulösen; ist die Intoxikation durch die Salze der Chlor- und Chromsäure bedingt, so tritt zuerst ein Nekrose auf, und die eigentlichen degenerativen Erscheinungen sind geringer.



V. Versuchsreihe.

a) Je 4 Kaninchen wird nach oberflächlicher Freilegung einer Niere bis auf die Kapsel hin, eine frische Cultur von Strepto- und Staphylokokken direct mit der Pravaz'schen Spritze in das Nierenparenchym gespritzt und die Wunde geschlossen; das Gleiche wurde bei 4 Meerschweinchen mit einer frischen Blutserumaufschwemmung virulenter (durch Thierversuch vorher festgestellt) Tuberkelbazillen gemacht. In einigen Wochen, nachdem im Harn untrügliche Zeichen schwerer Schädigung des Nierenparenchyms aufgetreten waren, wurde die Hälfte der Thiere für eine kurze Viertelstunde chloroformirt. Sie erholten sich ausnahmslos noch ziemlich schnell aus der Narkose, waren anfangs lustig, später niedergeschlagen, starben aber ziemlich plötzlich alle am zweiten Tage nach der Narkose; nur die Meerschweinchen, welche für kürzere Zeit betäubt waren, starben erst am dritten Tage Abends; dann wurden die Controllthiere getödtet. Die histologische Untersuchung stellte bei den nicht betäubten Kaninchen in der Niere, wo die Injection erfolgt war, multiple, theils confluirte Abscesse fest mit eingreifender Schädigung des Parenchyms und eitriger Einschmelzung eines grossen Theiles des interstitiellen Bindegewebes, während die andere Niere intact war. Der gleiche Befund ergab sich bei den narkotisirten Thieren, jedoch war hier in den durch Kokken inficirten Nieren eine intensive fettige Degeneration der Epithelien der geraden und gewundenen Harncanälchen mit Einschluss der Henle'schen Schleife erfolgt, während die andere Niere zwar auch beginnende degenerative Veränderungen in den Kanälchen erkennen liess, welche aber lange nicht so ausgeprägt waren, wie in der vorher inficirten. Bei den Meerschweinchen ergab sich das gleiche Resultat: die hauptsächlich intracanaliculär tuberkulös veränderte Niere, wo in gleicher Weise Parenchym und Zwischengewebe erkrankt war, liess eine bedeutend intensivere fettige Degeneration der Epithelien der Harnkanälchen erkennen als in der gesunden vorhanden war, in ersterer waren in den Kanälchen oft ganze Haufen desquamirter Epithelien vorhanden, die ganz vereinzelt noch Tuberkelbacillen enthielten.

Ergebniss: Nephrophthise und eitrige Nephritis begünstigen sehr das Entstehen der fettigen Degeneration nach der Chloroformnarkose.

b) Weissen Mäusen wurden in die Nieren die Erreger der Septicämie eingespritzt und als die Thiere ausgesprochene Symptome der Erkrankung zeigten, wurden sie zur Hälfte für kurze Zeit narkotisirt; diese starben alle innerhalb weniger Stunden, die Controllthiere am andern Tage. Bei allem stellte die histologische Untersuchung schwere parenchymatöse Veränderungen der Nieren fest, welche vorzugsweise die Glomeruli betrafen, weniger die Harncanälchen. Ein Unterschied in der Intensität liess sich nicht feststellen.

c) 6 Kaninchen wurde subcutan an zwei auf einander folgenden Tagen Diphtherietoxin eingespritzt, welches gewonnen war von einer Cultur auf Blutserum mit Zuckerbouillon. Nachdem sich ergeben hatte, dass unzweifelhaft



eine Glomerulonephritis vorlag, wurden am folgenden Tage 2 Kaninchen für 20 Minuten chloroformirt; relativ schnell erholten sich die Thiere, frassen aber nach dem Erwachen nicht mehr und gingen unter Lähmungserscheinungen (Urämie ist fraglich) zu Grunde am folgenden Tage, an dem auch die Controllthiere getödtet wurden. Bei der Untersuchung boten die Nieren aller Thiere das gleiche, bekannte Bild der Glomerulonephritis: die Glomeruli waren vergrössert, ihre Kapsel abgehoben und verdickt, zwischen beiden befand sich ein gerinnbares Exsudat. Die Epithelien waren gelockert, theils desquamirt, ihr Plasma granulirt, der Kern mehr oder weniger verändert, theilweise bestand Kernnekrose. In den Canälchen, besonders den Schaltstücken waren viele hyaline Cylinder, die Epithelien gequollen, theils abgelöst von der Wand, theils mit zahlreichen Fetttröpfchen durchsetzt. Die Kapsel hatte sich etwas abgehoben, und im Zwischenraum war reichlich Fibrin ausgeschieden. Die arteriellen Blutgefässe waren hyperämisch, das interstitielle Bindegewebe wies stellenweise schon reichliche kleinzellige Infiltration auf. Bei den narkotisirten Thieren fiel sofort die ungemein viel reichlichere Ansammlung feinster Fetttröpfchen in den geraden und gewundenen Harncanälchen auf, so dass die Epithelzellen oft ganz angefüllt waren von feinsten Fetttröpfchen, und die zahlreiche Ansammlung von Fett in dem künstlich entstandenen Zwischenraum zwischen Kapsel und Harncanälchen. Die abgestossenen Epithelien der letzteren hatten sich besonders in den Henle'schen Schleifen angesammelt und ihr Lumen verlegt, so dass diese Partien von geronnenem Eiweiss und fettigem Detritus ganz angefüllt und stellenweise erweitert waren.

Ergebniss: Die durch die Toxine der Diphtheriebakterien bedingte Glomerulonephritis bildet einen sehr guten Boden zur Entstehung einer fettigen Degeneration nach der Chloroformnarkose.

Nachdem so festgestellt war, dass bestehende Schädigungen der Niere viel leichter nach der Chloroformnarkose eine fettige Degeneration der Epithelien der Harnkanälchen zu Stande kommen lassen oder zu mindest die Erkrankung eingreifender zu gestalten vermögen, war es sehr interessant zu erfahren, ob auch die Gravidität das Gleiche vermöge. Es ist ja bekannt, dass man eine besondere „Schwangerschaftsniere" annimmt, also glaubt, dass durch irgend welche Momente — ob durch Retention mütterlicher und fötaler Producte oder durch abnorme Stoffwechselvorgänge im mütterlichen Organismus im Allgemeinen und in der Niere im Besonderen bleibe dahingestellt — bei bestehender Gravidität die Niere in solchem Grade geschädigt werden könne, dass sich ein pathologischer Zustand ausbildet. Sodann wird ja in letzter Zeit auch wieder, besonders von gynäkologischer Seite, die vielleicht nur functionelle Nierenschädigung bei Gravidität verantwortlich ge-

macht für den Ausbruch der Eklampsie, nachdem die Theorie der Cytolysinbildung nicht so recht hat Wurzel fassen können. In Folge dieser Thatsachen wurde der Versuch unternommen, nachzusehen, ob gravide Thiere eher der Einwirkung des Chloroforms erliegen als nicht gravide.

VI. Versuchsreihe.

Je 4 trächtige Kaninchen in verschiedenen Wochen der Gravidität und 4 andere weibliche nicht gravide von ungefähr gleicher Grösse wurden für 50 Minuten chloroformirt; alle Thiere erholten sich gleich schnell und gut; nachdem sie anfangs munteres Wesen gezeigt hatten, gingen alle in kurzen Zwischenräumen am 3. Tage nach der Narkose ein, ohne dass sich in der Zeit des Ueberlebens für eine Gruppe ein besonderer Unterschied ergeben hätte. Der Nierenbefund war bei allen ungefähr so, wie er in der ersten Versuchsreihe beschrieben wurde; insbesondere liess sich nicht feststellen, dass bei den trächtigen Thieren eine ausgedehntere oder intensivere Degeneration und Verfettung vorhanden gewesen wäre als bei den Controlthieren.

Ergebniss: Die Gravidität an sich schafft keine erhöhte Disposition zur fettigen Degeneration nach Chloroformnarkose; bei gleichzeitig bestehender Nierenerkrankung wird diese den Ausschlag zu geben haben.

Es wurde leider unterlassen, die Föten zu untersuchen, um festzustellen, ob vielleicht durch die Placenta hindurch die Wirkung des Narkoticums sich fortgesetzt habe. Für die beim Menschen vorliegenden Verhältnisse ist ja bewiesen, dass das Kind unter dem Einflusse des Chloroforms bei der Geburt schwere Veränderungen erleiden kann, experimentell ist die Sache erst in allerjüngster Zeit untersucht worden. Es fand Engelhardt[1]) nach Chloroformirung trächtiger Thiere, dass eine Fettmetamorphose des kindlichen Herzmuskels auftreten kann, welche indess wohl vereinbar ist mit dem Fortbestande des Lebens, ein Satz, der wohl auch für menschliche Verhältnisse richtig sein dürfte.

Aus allen diesen Thatsachen folgt, dass wir es bei der toxischen Nachwirkung des Chloroforms auf die Nieren hauptsächlich mit einer fettigen Degeneration der Epithelien der Harnkanälchen zu thun haben, erst in zweiter Linie stehen für gewöhnlich die nekrotischen Vorgänge. Aus den Eingangs erwähnten Experimenten anderer Forscher geht nun hervor, dass die Intensität

[1]) Engelhardt, Aerztl. Sachverständig. Zeitung. 04. No. 17.



der Giftwirkung eine besonders starke ist, wenn vorher schon durch irgend welche pathologische Vorgänge im Körper sich degenerative Veränderungen vorbereiten oder gar schon bestehen; es würde sich hierbei um eine durch das Narcoticum bedingte, gewissermaassen cumulative Wirkung des Chloroforms handeln. Nun stehen uns ja verschiedene Mittel zu Gebote, um experimentell eine fettige Degeneration in den Parenchymzellen gewisser Organe (Myocard, Leber, Milz, Niere u. a.) hervorzurufen; zuerst gehören hierzu gewisse chemische Körper, z. B. Arsen- und Schwefelwasserstoff, sodann die Vergiftung mit Kohlenoxydul, sowie endlich die Fütterung mit Antimon, nicht jedoch die mit Phosphor aus später zu erläuternden Gründen; weiterhin beobachten wir oft ihr Auftreten nach schweren, acuten Anämien, bedingt durch grossen Blutverlust, durch consumirende Krankheiten und zuletzt durch eine intensive Einwirkung der trockenen Wärme. Da gerade letzteres Mittel oft angewandt wird, sei es kurz beschrieben, so wie wir es Litten[1]) verdanken. Die Thiere werden in einen nach allen Seiten luftdicht abgeschlossenen Kasten gebracht, in welchen durch eine Gebläse die Luft ständig erneuert wird, so dass nur vorher angewärmte Luft, die absolut trocken ist, zugeführt werden kann. Dann wird durch langsames Erwärmen die Temperatur im Innern auf etwa 37—38° C. gebracht und dauernd in dieser Höhe für 24 Stunden unterhalten. Nach langsamer, vorsichtiger Abkühlung werden die Thiere herausgenommen. Ich will nur ganz kurz erwähnen, dass ich versuchte, nach allen diesen Methoden zu arbeiten, aber der beabsichtigte Erfolg blieb aus. Wohl gelang es, bei fast allen Thieren fettige Degeneration in Leber, Milz, Nieren und Myocard zu erzeugen, aber die Intensität des pathologischen Processes war selbst bei sonst in jeder Hinsicht übereinstimmenden Thieren eine so ungeheuer verschiedene, dass ich mir sagen musste, hier kann nur eine ganz individuell verschiedene Empfänglichkeit den Ausschlag gegeben haben, wechselte doch der Fettgehalt bei sonst gleichen Thieren zwischen 2% und 25%; es war hierbei also jede Möglichkeit einer Controle direct mir aus der Hand genommen, und ich musste gewärtig sein, bei narkotisirten Thieren einen abnorm niedrigen und bei den Controlthieren abnorm hohe

[1]) Litten, Virch. Arch. Bd. 70.

Werthe für den Fettgehalt zu bekommen, dem auch ein gleich falsches histologisches Präparat entsprechen würde. Aus diesen Gründen wurde von einem solchen Versuche, der absolut uncontrolirbar nur zu leicht zu Trugschlüssen hätte Anlass geben können, Abstand genommen, und ich benutzte zur Lösung der Frage, ob schon bestehende fettige Degeneration für die Nachwirkung des Chloroforms besonders schädlich sei, einen andern Weg, auf welchen ich schon durch Junker's[1]) Arbeit aufmerksam wurde; die gesunden Thiere wurden chloroformirt, in der Voraussetzung, dass hiernach fettige Degeneration auch in den Nieren auftreten würde, allerdings nur so kurze Zeit — etwa 25 bis 30 Minuten —, dass nicht der Tod eintrat; dass nach einer solchen, kurzen Chloroformnarkose in der That fettige Degeneration in den Nieren entstehen kann, davon habe ich mich durch die Section der getödteten Thiere überzeugt. Nach einer solch kurzen Betäubung, welche bei einzelnen zur Exstirpation einer Niere zwecks späteren Vergleiches benutzt wurde, erhielten die Thiere 3—4 Tage Ruhe, um dann von Neuem für die gleiche Zeitdauer der Chloroformwirkung ausgesetzt zu werden; hierbei zeigte es sich, dass die Thiere diese zweite Narkose unendlich viel schlechter ertrugen, sie erwachten später aus ihr, waren träger und hinfälliger und starben meist schon am folgenden Tage. Die Anordnung der Versuche war folgende:

VII. Versuchsreihe.

8 Kaninchen wurden unter gleichen Bedingungen je $1/2$ Stunde narkotisirt; in dieser Sitzung wurde bei 4 die einseitige Nephrectomie ausgeführt. Am dritten Tage wurde bei der Hälfte (2 nephrectomirte und 2 nicht operirte) abermals eine Betäubung mit Chloroform eingeleitet für durchschnittlich 15 Minuten, in Folge derer die Thiere Tags darauf starben. Die Untersuchung der Nieren stellte bei allen Thieren eine zwar über das Anfangsstadium hinausgehende, dennoch nicht allzu weitgehende fettige Degeneration der Harnkanälchen fest; die Glomeruli und das interstitielle Gewebe waren fast unverändert; besonders ist hervorzuheben, dass auch bei dem nephrectomirten Kaninchen keine intensivere Nephritis histologisch zu entdecken war. Diejenigen Exemplare dagegen, welche 2 mal narkotisirt waren, wiesen durchweg bedeutend eingreifendere Veränderungen der Epithelien der Harnkanälchen auf, welche vorzugsweise in fettiger Degeneration und Desquamation, seltener in

[1]) Junkers, Dissertat. Bonn. 83.



Körnung des Plasma bestand, während eine einfache Nekrose nicht zu beobachten war. Die Schleifen und sogar die Schaltstücke waren angefüllt mit fettig degenerirten, abgestossenen Epithelzellen, der Raum zwischen Kanälchen und Kapsel war von feinsten Fetttröpfchen dicht angefüllt. Aber auch hier liess sich eine besondere Schädigung der Niere der operirten Thiere nicht feststellen, während gerade hier die Differenz sehr in die Augen gefallen wäre.

Ergebnis: Fettige Degeneration in den Parenchymzellen der Organe, besonders in der Niere, ist für eine intensive Nierenschädigung nach Chloroformnarkose besonders günstig.

Nun ist von verschiedener Seite die Behauptung aufgestellt worden, dass bei Menschen und Thieren sich sehr häufig nach Chloroformnarkose eine Vermehrung der N-haltigen Ausscheidungsproducte vorfinde; man hat daraus den Schluss gezogen, dass es sich um ein Freiwerden des N im Körper, also um einen Zerfall von Organeiweiss handele, welches sich in zwei Componenten spalte, nämlich Fett und Eiweiss. Da muss man aber zuerst zugeben, dass der absolute Beweis für das Vorkommen von Fetteiweissverbindungen im Thierkörper, also Steaptoproteiden, ähnlich wie die Glykoproteide, bisher noch nicht erbracht ist, wenn ja auch die Existenz dieser Verbindungen sehr wahrscheinlich ist, und uns die Vorgänge bei der sogenannten fettigen Degeneration, die ja in Wirklichkeit eine Eiweissdegeneration ist, besser erklären würde, als es heute der Fall ist. Sodann fehlen in diesen Versuchen genaue Stoffwechseluntersuchungen und Bilanzen in der Art, dass man, nachdem N-Gleichgewicht eingetreten ist, durch vorherige genaue Analyse der Nahrung weiss, wieviel Gramm das Thier erhält, und so erst in den Stand gesetzt wird, festzustellen, ob wirklich eine Vermehrung der N-Ausscheidung stattfindet; dieses zu wissen ist um so nöthiger, als das pathologisch-anatomische Substrat doch eine Nephritis ist, und wir wissen, dass gerade bei ihr der N-Umsatz starken periodischen Schwankungen unterworfen ist, dass Zeiten, wo weniger N ausgeschieden als aufgenommen wird, mit solchen abwechseln, in denen das Gegentheil stattfindet. Um den N-Stoffwechsel zu bestimmen, muss man mit Hunden arbeiten, einmal, weil man hier die Excremente besser alle auffangen kann, und sodann, weil die Analysen der Nahrung leichter sind, da ja der Hund ganz bequem mit Fleisch allein unterhalten werden kann. Ich verschaffte mir daher möglichst fettfreies Pferdefleisch,

dessen Trockensubstanz genau analysirt wurde hinsichtlich ihres Nährwerthes durch Bestimmung des Gehaltes an Eiweiss (N-Bestimmung nach Kjeldahl, der erhaltene Werth wird mit 6,25 multiplicirt, der gewöhnlichen procentischen Zusammensetzung des Eiweisses entsprechend), Fett (zuerst peptische Verdauung im Brutschrank, dann Extraction mit Aether im Soxleth'schen Apparat nach der Pflüger'schen Methode) und der Kohlehydrate (Bestimmung des Glykogens nach Pflüger-Nerking, das ist die verbesserte Brücke-Külz'sche Methode, Invertirung durch Kochen mit Salzsäure und Bestimmung der Dextrose nach Allihn-Pflüger). Hierdurch wird man in den Stand gesetzt, jedesmal ganz genau die Menge N-haltiger Substanz zu bestimmen, welche das Thier erhält, wenn man ihm irgend eine beliebige, vorher genau abgewogene Fleischmenge vorsetzt. Das fein zerhackte Fleisch wurde dann in Büchsen verpackt und sterilisirt; bei Verfütterung wurde es zuerst mit Wasser und Kochsalz vermischt und dann erwärmt. Die Versuche gestalteten sich wie folgt:

VIII. Versuchsreihe.

Bei 4 erwachsenen männlichen Pinscherhunden wurde durch Fütterung mit dem analysirten Büchsenfleisch zuerst N-Gleichgewicht hergestellt, d. h.

Einnahmen.

	in g	Davon enthalten N in g	Summa des N in g
Hund A			
Eiweiss . . .	130,0	= 21,0	21,0
Fett	1,5	—	
Kohlehydrate	75,0	—	
Hund B			
Eiweiss . . .	135,0	= 21,8	21,8
Fett	1,6	—	
Kohlehydrate	78,0	—	
Hund C			
Eiweiss . . .	120,0	= 19,4	19,4
Fett	1,4	—	
Kohlehydrate	69,9	—	
Hund D			
Eiweiss . . .	110,0	= 17,8	17,8
Fett	1,3	—	
Kohlehydrate	64,8	—	



Ausgaben.

		N-Menge in g	Summa	Bilanz
Hund A	Harn Koth	19,0 2,0	21,0	± 0
Hund B	Harn Koth	19,6 2,2	21,8	± 0
Hund C	Harn Koth	17,7 1,7	19,4	± 0
Hund D	Harn Koth	16,4 1,4	17,8	± 0

in 24 Stunden betrug die in Harn und Koth wiedergefundenen N-Menge das Gleiche wie die in der Nahrung aufgenommenen, während das Körpergewicht des Thieres in der Ruhe unverändert blieb. Die N-Bestimmung in Harn und Koth, nach dessen Veraschung, wurde nach der Kjeldahl'schen Methode ausgeführt.

Nachdem diese Werthe in Tagen constant waren, wurden Hund B und C narkotisirt mit Chloroform für 40 Minuten. Die Thiere erholten sich ziemlich gut und waren munter, wurden jedoch vom 3. Tage ab träger und kränklich. Die Stoffwechselbilanz betrug bei beiden in den 2 ersten Tagen nach der Narkose das Gleiche wie vorher, obschon die Thiere Nichts gefressen hatten, also ihr eignes Körpereiweiss verbrannt hatten; an den folgenden Tagen ergaben sich diese Werthe:

Hund B.

Tag nach der Narkose	N-Einnahme in g	N-Ausgabe in g	Harn	Koth	Differenz in g
3.	21,8	20,7	18,5	2,2	+ 1,1
4.	17,5	15,7	13,9	1,8	+ 1,8
5.	15,3	15,8	13,7	2,1	— 0,5
6.	15,1	15,2	13,2	2,0	— 0,1
7.	Exitus		Bilanz + 2,3 g N		

Hund C.

3.	19,2	15,8	14,1	1,7	+ 3,4
4.	18,9	18,1	16,5	1,6	+ 0,8
5.	12,3	19,4	17,8	1,6	— 6,9
6.	Exitus			Bilanz — 2,7	

Da die beiden andern Hunde stets N-Gleichgewicht beibehielten, wurden sie auch für 30 Minuten narkotisirt. Das Ergebniss war, dass an den beiden ersten Tagen nach der Narkose N-Gleichgewicht bestand wie vordem, dann ergaben sich folgende Werthe:

Hund A.

Tag nach der Narkose	N-Einnahme in g	N-Ausgabe in g	Harn	Koth	Differenz in g
2.	21,0	21,0	19,0	2,0	± 0
3.	20,7	20,7	19,5	1,2	± 0
4.	18,6	17,1	15,1	2,0	+ 1,5
5.	16,3	19,8	12,9	1,9	+ 1,5
6.	15,7	13,1	10,8	2,3	+ 2,6
7.	Exitus			Bilanz + 5,6	

Hund D.

Tag nach der Narkose	N-Einnahme in g	N-Ausgabe in g	Harn	Koth	Differenz in g
2.	17,8	17,8	16,4	1,4	± 0
3.	16,9	16,6	15,2	1,4	+ 0,3
4.	14,3	13,2	11,7	1,5	+ 1,1
5.	14,1	13,3	12,1	1,2	+ 0,8
6.	12,9	10,8	9,4	1,4	+ 2,1
7.	12,7	16,5	15,3	1,2	— 4,2
8.	Exitus			Bilanz + 0,1	

Als Todesursache fand sich in allen Fällen eine frische parenchymatöse Nephritis mit besonderer Betheiligung der Harncanälchen.

Ergebniss: Nach der Chloroformnarkose verhält sich der N-Stoffwechsel, wenn gleichzeitig eine Nephritis vorliegt, überhaupt ganz unregelmässig.

Ein Blick auf die Tabellen wird lehren, dass von irgend einer Gesetzmässigkeit des N-Umsatzes keine Rede mehr sein kann; anscheinend ist eine volle Regellosigkeit eingetreten. Der Grund liegt aber darin, dass sich in diesen Fällen im Anschluss an die Narkose eine fettige Degeneration in den Nieren ausgebildet hat, und dass sich jetzt der N-Umsatz so einstellt, wie er es bei einer Nephritis zu thun pflegt, d. h. es wird zeitweise N im Körper zurückgehalten, theils abnorm viel ausgeschieden. Der Tod erfolgt unabhängig vom Werthe des N, so selbst, wenn bei Weitem mehr N ausgeschieden wird als aufgenommen, so dass von einer N-Intoxikation keine Rede sein kann; er erfolgt aber auch, wenn anscheinend wieder normale Verhältnisse auftreten. Jedenfalls wird dadurch bewiesen, dass wir kein Recht haben, einfach von einem weitgehenden Zerfall des Körpereiweisses im Anschluss an eine Chloroformnarkose zu reden, etwa so, dass eine Trennung der vielleicht vorhandenen Fetteiweissverbindung eintritt, sondern dass die Schädi-



gung in der Niere allein ausreicht, die Differenz in der Ausscheidung der N-haltigen Substanzen zu erklären, so dass selbst die geschädigten Zellen theilweise noch N zurückzuhalten vermögen, theils aber auch das eigene erkrankte Zelleiweiss in abnormer Weise mit verbrannt wird, und so sich der Unterschied in der Bilanz ergiebt. Es folgt also aus Allem diesen, dass der Tod nicht durch eine Vergiftung mit N-haltigen Körpern allein zu erklären ist, sondern dass auch vorhandene Momente mit dazu kommen müssen. Nun ist es durchaus nicht nöthig, dass selbst, wenn schon eine beginnende fettige Degeneration der Organe, besonders der Nieren aufgetreten ist, der Tod erfolgen muss; in der menschlichen Pathologie ist der Chloroformtod ja stets ein seltenes, unglückliches Ereigniss, und auch im Experiment kommt es oft genug vor, dass zwar klinisch Symptome der Nierenreizung da sind, aber wieder Erholung erfolgt. Es müsste dieses durch regeneratorische Vorgänge geschehen, indem die erkrankten Zellen sich entweder wieder zu erholen vermöchten, etwa so, dass sich das Eiweiss von Neuem mit dem Fett verbände, oder indem von den weniger erkrankten oder ganz unversehrten Epithelien aus eine echte Regeneration erfolge. Ob dieses möglich wäre, sollte der Versuch entscheiden, wobei zu verschiedenen Zeiten das Stadium der Regeneration festgestellt wurde.

IX. Versuchsreihe.

8 Kaninchen wurden für 20 Minuten mit Chloroform betäubt und vom zweiten Tage nach der Narkose beginnend jeden Tag eines der Thiere geschlachtet, um die Nieren zu untersuchen; hierbei zeigte sich, dass am 2. und 3. Tage besonders stark das bekannte Bild der fettigen Degeneration der Harncanälchen zu constatiren ist. Am 4. Tage schon beginnt eine merkliche Abnahme der feinsten Fetttröpfchen, die Epithelien sind weniger granulirt und scheinen wieder an der Basalmembran festzukleben, der Kern wird deutlich und gut färbbar. Am folgenden Tage sind die Mehrzahl der Zellen fest auf der Wand aufsitzend, das Lumen der Harncanälchen und der Henle'schen Schleifen ist weniger mit Detritus und Eiweissniederschlägen angefüllt und ihr Lumen nähert sich mehr dem normalen. Gleichzeitig tritt in den unveränderten Epithelien Karyokinese auf und die Zelle theilt sich. Am 6. Tage hat sich auch die Membr. propr. wieder an die Harncanälchen angelegt, die im Zwischenraum vorhandenen Fetttröpfchen sind verschwunden und das interstitielle Gewebe ist unverändert. Am folgenden Tage ist überhaupt kein Zeichen der Entzündung mehr zu erkennen, nur erscheinen die Gefässe der Rinde noch etwas hyperämisch; nachdem am 8. Tage auch diese Hyperämie verschwunden



ist, lässt sich histologisch der Nachweis nicht mehr erbringen, dass die Niere sich im Zustand der fettigen Degeneration befunden habe.

Ergebniss: Regeneration ist möglich.

Die Regeneration erfolgt also von der geschädigten Zelle selbst, indem zuerst das Fett aus ihr schwindet, ob es chemisch gebunden oder einfach eliminirt wird, steht dahin, und dann die Zelle selbst mit ihren Nachbarn durch Mitose den Defekt der angrenzenden Zellen deckt. Wie weit die fettige Degeneration gehen darf, dass überhaupt noch Reparation auftritt, ist unbekannt und auch schwer zu bestimmen. Fasst man die klinisch beobachteten Fälle zusammen, wo nach Chloroformnarkose oft Albuminure und Cylindrurie auftritt, die aber durchweg günstig in ein paar Tagen ausheilen, so wird man sagen, dass die Degeneration in den meisten Fällen zurückgeht, jedenfalls dürfen aber hierbei die destruirenden Processe nicht allzu intensiv gewesen sein; ist letzteres der Fall, so erholt sich die Zelle nicht mehr, es erfolgt statt Reparation eine weitere Propagation in der Entartung, welcher der Kranke unter dem Bilde des Chloroformtodes erliegt.

Wie schon Eingangs bei den Versuchen erwähnt, finden sich auch in der Leber ausgedehnte pathologische Veränderungen. Einmal findet man ja grössere und grösste Fetttropfen wie bei der Infiltration, und an andern Stellen kleine mit Zerfall der Zelle an sich. Daher ist es bis heute noch strittig, wie sich die Leber verhält bei der Chloroforminhalation. Mikroskopisch allein lässt sich dieses nicht feststellen, denn wenn ja auch die kleinsten Tropfen, welche nicht confluiren und der hochgradige Zerfall der Zelle an sich, sehr für degenerative Processe sprechen, und also der gleiche Vorgang sich abspielen würde wie in den Parenchymzellen der anderen Organe, so ist es noch nicht gelungen, das Fett irgendwie ganz fortzuschaffen, um das zerfallene Plasma genauer zu studiren; anderseits ist, wenn ja auch der Unterschied zwischen den grossen und feinsten Tröpfchen sehr in die Augen fällt, es unmöglich bei der grössten Mehrzahl allein durch ihren Umfang bestimmen zu wollen, ob Infiltration vorliegt oder Degeneration, also ob sie Neutralfett enthalten oder nicht. Und sodann ist wohl zu beachten, dass bei einer Substanz, welche ähnliche pathologisch-anatomische Erscheinungen macht bei der Vergiftung wie das Chloroform, nämlich dem Phosphor, es sich im Wesen nicht um eine Degeneration der Leber-



zellen, sondern um eine Infiltration handelt, indem letzterer durch das Fett gelöst und zur Leber geschafft wird [Athanasiu[1])], um dort oxydirt und in ungiftiges Salz der Phosphorsäure theilweise umgesetzt zu werden. Um nun zu sehen, ob solches auch bei dem Chloroform in der Leber vorgehe, schlug ich den Weg physiologisch-chemischer Untersuchungen ein. Von der Voraussetzung ausgehend, dass zwei ungefähr gleich schwere und gleichaltrige Hunde ungefähr die gleichen Theile Fett besitzen würden, bestimmte ich zunächst den Fettgehalt des einen, indem ich zuerst die Trockensubstanz der Leber und sodann getrennt, die der andern Weichtheile zusammen der peptischen Verdauung unterwarf und dann im Rückstande das Fett im Soxleth mit Aether extrahirte. In der gleichen Weise wurde der zweite Hund verarbeitet, nachdem er vorher chloroformirt und in Folge der Narkose gestorben war.

X. Versuchsreihe.

Ein 6 Monate alter männlicher Pinscher wird 3 Tage nach der letzten Mahlzeit getödtet. Nach Herausnahme der Leber wurden diese und nachher von ihr getrennt die gesammten Weichtheile fein gehackt und auf dem Wasserbade bei 70—80° und zuletzt im Vacuum über concentrirter Schwefelsäure getrocknet. Die Prüfung ergab, dass bei der Leber 28,37 g Trockensubstanz 100 g frischen Fleisches entsprachen, während bei den anderen Weichtheilen das Verhältniss 29,87 : 100,0 war. Dann wurden je 5 g Trockensubstanz sowohl der Leber als der gesammten Weichtheile im Brutofen der peptischen Verdauung unterworfen und darauf im Soxleth'schen Apparat während acht Stunden mit Aether das Fett extrahirt. Hierbei fand sich:

5 g Trockensubstanz	Fettmengen in g	Berechnet für 100 g frisches Fleisch in g	Also rund in pCt.
Leber	0,2872	1,629573	1,6
Weichtheile . . .	0,3417	2,041316	2,0

Dann wurde der zweite Hund 50 Minuten narkotisirt; Anfangs erholte er sich ganz gut, wurde aber bald schwächer und starb am 4. Tage, ohne vorher etwas gefressen zu haben. Er wurde in der gleichen Weise verarbeitet wie der Controlhund. Es ergab sich, dass 100 g Leber 29,55 g Trockensubstanz enthielten, während bei den anderen Weichtheilen das Verhältniss 100 : 28,88 war. Die Analyse ergab Folgendes:

Leber	0,3594	2,124054	2,1
Weichtheile . . .	0,2365	1,366024	1,4

[1]) Athanasiu, Pflüger's Archiv. Bd. 71.

Derselbe Versuch wurde darauf bei noch 5 Paar Hunden gleicher Beschaffenheit unternommen, um möglichst die individuellen Fehlerquellen auszuschalten. Der Kürze wegen lasse ich nur das Mittel der 5 Untersuchungen folgen, wobei noch zu bemerken ist, dass nach der Narkose den Thieren kein Futter gereicht wurde und sie am 2. oder 3. Tag nach der Betäubung starben.

Controlthiere.

1 g Trockensubstanz	Fettmengen in g	Umgerechnet auf 100 g frisches Fleisch in g	Also in pCt.
Leber	0,0553	1,619374	1,6
Weichtheile . . .	0,0672	2,041738	2,0

Narkosethiere.

1 g Trockensubstanz	Fettmengen in g	Umgerechnet auf 100 g frisches Fleisch in g	Also in pCt.
Leber	0,0774	2,173490	2,2
Weichtheile . . .	0,0458	1,316905	1,3

Ergebniss: Nach der Chloroformnarkose schwindet das Fett in den Geweben und sammelt sich zum grössten Theil in der Leber an, so dass ihr procentischer Fettgehalt steigt, während alle andern Organe fettärmer werden.

Nun musste versucht werden, festzustellen, nachdem zweifellos in der Leber hauptsächlich Fettinfiltration, die fettige Degeneration, wenn überhaupt, so erst in zweiter Linie auftritt, ob die Fettleber ausbleibt, wenn man die Gefässe unterbindet, die ihr doch wahrscheinlich das Fett zuführen müssen, also die Art. hep. und die Ven. portarum. Leider muss ich, um der Wahrheit die Ehre zu geben, zugestehen, dass ich hierauf keine Antwort zu geben vermag, denn alle Versuche unter allen Vorsichtsmaassregeln während der Chloroformnarkose auch nur eines dieser Gefässe zu unterbinden und zu reseciren, führten schon am folgenden oder jedenfalls zweiten Tage zum Tode, so dass nicht zu erwarten stand, durch den frühen Tod wirklich einwandsfreie Beläge zu erhalten. Das zu entscheiden bleibt der Zukunft überlassen; wie sich der schnelle Tod erklären lässt, soll später erörtert werden, die Autopsie gab kein sicheres Zeichen. Nachdem aber die chemische Wage den absolut sicheren Beweis erbracht hat, dass bei der Chloroformvergiftung sich eine Fettinfiltration in der Leber abspielt, dürfte es auch gelingen, durch vorherige Unterbindung der zuführenden Gefässe diese hintanzuhalten.

Als so die giftige Wirkung des Chloroforms auf die Nieren, besonders die schon vorher erkrankten oder geschädigten, festgestellt war, lag es nahe, weiterzuforschen, ob auch dem andern am meisten angewandten Anästheticum, dem Aether, die gleiche Wirkung auf die Nieren zukomme. Auch diese Versuche verliefen ergebnisslos, denn selbst bei vorsichtigster Narkose und den besten Vorsichtsmaassregeln gelang es mir nicht, die Thiere mit Aether in der gewünschten Weise hinreichend lange Zeit zu betäuben, weder mit der Tropf- noch mit der Gussmethode. Ein grosser Theil starb plötzlich in der Narkose unter den Erscheinungen eines momentanen Athemstillstandes, dem gegenüber alle Eingriffe, selbst Tracheotomie, erfolglos waren; die Thiere aber, welche für etwa $1/2$—1 Stunde mit Aether betäubt waren, gingen gewöhnlich am folgenden oder zweiten Tag nach der Narkose an einer rapid verlaufenden, meist septischen Pneumonie ein; und in diesem kurzen Intervall stand nicht zu hoffen, irgend welchen nennenswerthen Nierenbefund erheben zu können, der ja auch bei bestehender Pneumonie zu mindest nicht ganz einwandfrei gewesen wäre. Ich gab daher diese Versuche nach vielem Missgeschick auf, es der Zeit und einem günstigen Zufall überlassend, diese Frage, für welche wohl kaum klinische Beobachtungen vorliegen, wieder aufzurollen und zu beantworten.

Doch kehren wir wieder zum Chloroform zurück nach dieser Abschweifung und sehen zu, ob wir keine Mittel an der Hand haben, diesen schädlichen Nachwirkungen vorzubeugen. Da hat man einmal die gemischte Narkose, also abwechselnd Chloroform und Aether, vorgeschlagen; experimentell wurde sie nicht geprüft, denn ich fürchtete zu sehr die Aetherpneumonie bei den Thieren; aber ich glaube, dass sie berufen ist, wie jedes Mittel, das die Menge des nöthigen Chloroform verringert, beim Menschen die Spätwirkungen des Chloroforms hintanzuhalten oder wenigstens zu schwächen. Dagegen habe ich eine andere Methode erprobt, mit welcher gerade im Hinblick auf jene Neudörfer[1]) günstige Erfahrungen gesammelt hat, es ist das die Chloroformsauerstoffnarkose. Man kann sie im Experiment leicht so ausführen, dass man in zwei gläsernen Ballons unter einem gewissen Druck Chloroformdämpfe und Sauerstoff einfüllt und diesen Druck constant erhält

[1]) Neudörfer, Centralbl. f. Chirurgie. 99.



durch Zufliessenlassen von Wasser aus je einem höher angebrachten Gefäss; von jedem dieser Ballons führt ein Schlauch zur Maske, mit welcher man narkotisirt; eine Feder gestattet die Regulation, an dem Verbrauche des Wassers berechnet man die Menge der abgeströmten Gase. Es ist also im Prinzip die Improvisirung und Nachahmung irgend eines der Chloroformsauerstoff-Apparate, dem in noch viel grösserem Maasse die fehlerhafte Dosirung anhaftet als den anderen. Nichtsdestoweniger wurde hiermit der Versuch gemacht, kam es doch nur darauf an, festzustellen, ob überhaupt ein Einfluss bei gleichzeitiger Darreichung von Sauerstoff zu verzeichnen sei.

XI. Versuchsreihe.

6 Kaninchen von annähernd gleicher Beschaffenheit wurden für 100 Minuten chloroformirt, und zwar theils mit der Tropfmethode, theils mit dem Chloroform-Sauerstoffgemisch. Die Thiere erholten sich alle in ein paar Stunden, jedoch trat bei den mit der Tropfmethode narkotisirten unter den bekannten Erscheinungen am 3. Tage der Tod ein; die anderen waren zwar auch in den ersten 2—3 Tagen ziemlich stark hinfällig, erholten sich jedoch alle vom 4. Tage ab. Bei ersteren fand sich in den Nieren das bekannte Bild vor, hauptsächlich bestehend in fettiger Degeneration und Desquamation der Epithelien der Harncanälchen und Hyperämie der Gefässe, mit nur ganz geringer Betheiligung der Glomeruli; bei letzteren war, nachdem sie am 8. Tage getödtet wurden, der Befund sehr gering. Es hatte zwar den Anschein, als ob auch hier einmal eine Schädigung bestanden hätte, indem man ganz vereinzelt erkrankte Epithelien antraf, theilweise auch reparatorische Vorgänge sich bemerkbar machten, jedoch konnte keine Rede davon sein, dass hier eine ausgedehnte fettige Degeneration vorläge. Es lag daher die Vermuthung nahe, dass die Erkrankung sich in dem ersten Stadium befunden hätte, und anstatt den Tod zu bedingen, in ein paar Tagen ausheilte, wobei sich der Defect regenerirte.

Daher wurden dann noch mehr Thiere mit der gemischten Narkose betäubt und in verschiedenen Zwischenräumen getödtet. Hierbei ergab sich, dass auch bei dieser Methode constant eine leichte fettige Degeneration eintritt, indem die Epithelien der Harncanälchen aufquellen und ihr Plasma etwas granulirt erscheint; es erfolgt aber keine Desquamation und die fettige Degeneration ist eine sehr geringe; insbesondere sind die Henle'schen Schleifen wohl erhalten und nicht mit Detritus angefüllt, infolge dessen ist auch die Regeneration eine nur sehr beschränkte und die Zelle erholt sich in ein paar Tagen von selbst. Auch hierbei sind die Glomeruli vollkommen unversehrt und das interstitielle Gewebe hat sich in kaum noch nachweisbarer Art an der Entzündung betheiligt. Diese Erscheinungen treten am 2. und 3. Tage besonders deutlich auf und gehen ziemlich schnell schon vom 5. Tage an zurück.



Ergebniss: Die Chloroform-Sauerstoffnarkose macht zwar auch fettige Degenerationen der Epithelien der Harnkanälchen, aber nur in sehr beschränktem Maasse, sodass schon in ein paar Tagen wieder Ausheilung erfolgt.

Als Ergebniss aus den eben beschriebenen Experimenten folgt zunächst, dass Veränderungen einzelner Körperorgane im Anschluss selbst an eine einmalige kurze Chloroformnarkose aufzutreten vermögen, und dass mit zuerst von allen Körperorganen die Niere befallen wird. Diese Veränderungen fallen zunächst dem Kliniker dadurch in die Augen, dass in einiger Zeit nach der Narkose im Harn Albumen und vereinzelte Cylinder auftreten, welche in ein paar Tagen meist wieder schwinden. Sicherlich sind ja sowohl hinsichtlich der Menge der ausgeschiedenen abnormen Substanzen als auch des Allgemeinzustandes ganz unberechenbare Momente ausschlaggebend, da ja alle Autoren darin einig sind, dass das Chloroform die Eigenschaft einer Reihe von Arzneimitteln theilt, bei verschiedenen Personen sehr verschieden wirksam zu sein; es darf also nicht Wunder nehmen, wenn wir hören, dass einzelne Kranke ohne irgend welchen Schaden in kurzer Zeit eine grosse Menge Chloroform ertrugen — sollen doch bei einem jungen Menschen in 3 Sitzungen innerhalb 14 Tagen 1000 g verbraucht worden sein —, oder dass andere Kranken wiederholte Narkosen ohne irgend welche Schädigungen über sich ergehen liessen, so eine Hysterica, welche in 6 Jahren 1305 mal mit Chloroform betäubt wurde. Ein Jeder weiss ja einmal, wie lange es bei verschiedenen Individuen dauert, bis sie wieder erwachen, und wie verschieden bei Einzelnen die Nachwirkungen der Narkose sind, so dass die einen Kranken sich sehr schnell erholen, während andere tagelang unter der Nachwirkung der Narkose leiden. Sicherlich liegt also eine individuelle Disposition vor, die Zellen des einen Menschen ertragen eben dasjenige leicht, wodurch die des andern hochgradig alterirt werden; und besonders gegen Chloroform Empfindliche können schon nach einer einmaligen, kurzdauernden Narkose die schwersten Veränderungen erleiden, sodass der weitere Fortbestand des Lebens unmöglich wird.

Pathologisch-anatomisch handelt es sich bei den Nierenveränderungen um eine parenchymatöse Nephritis, welche für gewöhn-



lich die Glomeruli nur gering verändert, dagegen die vornehmste und hauptsächlicste Schädigung an den Harnkanälchen und zwar deren Epithelien und Kapseln hervorgebracht hat. Das interstitielle Gewebe ist in nur sehr geringem Maasse an der Entzündung betheiligt, vielleicht weil durch die Folgeveränderungen der rapid verlaufenden Nephritis der Tod zu früh erfolgt, um direct nachweisbare Veränderungen im Bindegewebe zu erzeugen. Steht also im Vordergrunde des pathologisch-anatomischen Bildes eine hauptsächlich in den Harncanälchen auftretende fettige Degeneration der Epithelien, erst in zweiter Linie eine Nekrose, so ist noch besonders hervorzuheben, dass Regeneration möglich und sicher beobachtet ist. Wenn die durch das Chloroform bedingte Schädigung nur eine sehr geringe war, so verschwindet das Fett aus den Epithelien und diese erholen sich entweder oder aber werden abgestossen und fortgeschwemmt, wobei der Ersatz des Defectes durch mitotische Theilung der Nachbarn erfolgt. Sehr interessant wäre es nun, festzustellen, auf welche Weise der Schwund der Fetttröpfchen vor sich geht; entweder kann das Fett sich wieder von Neuem mit den Eiweisssubstanzen des Plasmas binden, wobei die vorher sichtbaren Tröpfchen in der neuen Verbindung unsichtbar werden, oder das Fett wird resorbirt oder durch die Zelle selbst eliminirt. Der erste Fall ist der bei weitem wahrscheinlichste, er erklärt eben Alles in ungezwungener Weise, wenn schon auch der stricte Beweis für die Existenz der Steaptoproteide, wie oben erwähnt, bisher noch aussteht, obgleich eine an Sicherheit grenzende Wahrscheinlichkeit für das Bestehen der Fetteiweissverbindungen vorliegt. Eine Resorption im eigentlichen Sinne hat bisher noch Keiner beobachtet, und es ist auch nicht recht denkbar, wie entweder das erkrankte Eiweiss die Fremdkörper resorbiren soll oder wie das durch etwa von aussen eingewanderte Leukocyten geschehen könnte, und eine Elimination durch die Harnkanälchen kann jedenfalls nicht in grossem Massstabe erfolgen, weil selbst bei ausgedehnter fettiger Degeneration, wo doch sicher der Ueberschuss an Fett auf die einfachste Weise durch das erkrankte Epithel in die Kanälchen übertreten könnte, sich im Harn nur Spuren von Organfett auffinden lassen. Ist somit die Wiedervereinigung der beiden Körper immer noch das wahrscheinlichste, so kann aber auch selbst dann noch die Zelle

so eingreifend verändert sein, dass sie ihre Function nicht mehr zu erfüllen vermag und deshalb als physiologisch unbrauchbar ausgeschieden wird, wobei dann die benachbarten Zellen zuerst hypertrophiren und dann durch Theilung den Defect ersetzen. In wie weiten Grenzen solche Reparation möglich ist, dürfte genau zu bestimmen unendlich schwer fallen; sicher kann man zugeben, dass dieses wohl stets der Fall sein wird, wenn die nach der Chloroformnarkose auftretende Albuminurie und Cylindrurie in ein paar Tagen wieder verschwindet; hält sich dagegen die Ausscheidung der abnormen Substanzen auf der Höhe, so dürften, wenn überhaupt, so nur in sehr beschränktem Maasse regenerative Vorgänge sich abspielen, während die degenerativen Processe vorherrschen und durch Ausfall der Arbeit einer grossen Anzahl Zellen der Tod eintritt.

Nun ist es ja durchaus einleuchtend, dass die oben beschriebenen Vorgänge viel leichter in Nieren auftreten werden, die schon vorher geschädigt und in ihrer vitalen Energie herabgesetzt waren, als in durchaus gesunden; denn wenn durch irgend welche Erkrankungen sich in den inneren Organen schon eine leichte fettige Degeneration der Parenchymzellen eingestellt hat, sei es durch lang andauernde Anämie oder durch mit Kachexie einhergehender Allgemeinerkrankung, so ist es sehr erklärlich, dass die Niere hierbei nicht ganz unbetheiligt bleiben kann, einmal weil sie durch die gemeinsame Ursache geschädigt wird, und besonders, da sie die unter abnormen Verhältnissen gebildeten, ungleich viel giftigeren Stoffwechselproducte des pathologischen Zelllebens ausscheiden muss, sich also im Interesse des Gesammtorganismus schweren Gefahren aussetzen wird. Dieses durch einfache Ueberlegung gewonnene Ergebniss wird zur sicheren Thatsache durch das Experiment, indem gerade dieses uns zeigt, dass eine schon bestehende Degeneration sowohl des gesammten Organismus, als besonders der Nieren gerade für letztere die Nachwirkung der Chloroformnarkose in hervorragender Weise deletär zu gestalten vermag. Ist doch nach den Experimenten die Wahrscheinlichkeit eine grosse, dass die Thiere mit Leichtigkeit die nur geringe fettige Degeneration, die sich auch bei den Controlthieren vorfand, würden überwunden haben, dass der Tod erst eingetreten ist durch eine rapide und profuse Propagation des Processes im Anschluss an eine aber-



malige Narkose mit Chloroform, und die klinische Erfahrung lehrt, dass consumirende Krankheiten als besonders schon bestehende fettige Degeneration der Organe die Gefahren der Chloroformnarkose sehr erheblich zu steigern und diese fast schlimmer als den operativen Eingriff an sich zu gestalten vermag [Manteuffel[1]), Schenk[2]), Dörner[3]), Stommel[4])]. Dieser Punkt ist von eminent practischer Bedeutung, zeigt er uns doch deutlich die Gefahren der rasch auf einander folgenden Chloroformnarkosen, etwa wenn man, wie das ja besonders in der Gynäkologie geschieht, zuerst in Narkose die genaue Diagnose stellt und dann in ein paar Tagen die Operation folgen lässt, oder nach der Operation in wenigen Tagen beim Verbandwechsel wieder chloroformiren würde: denn ist in diesen Fällen die erste selbst langdauernde Narkose glücklich überstanden, so können sich doch degenerative Vorgänge in den Nieren abgespielt haben, die zwar schon in Heilung begriffen sind, denen aber der Kranke durch die zweite kurze Narkose, wenn sie weiter um sich greifen, erliegen kann; daher die stets betonte Mahnung, zwischen zwei Narkosen, wenn eben angängig, einige Wochen zu warten, oder wenigstens mit dem Narcoticum zu wechseln, um die gefährliche cumulative Chloroformwirkung zu umgehen.

Ist also schon ein Allgemeinleiden, durch welches vielleicht nur secundär die Nieren afficirt sind, eine unerwünschte Complication für eine Chloroformnarkose, so gilt dieses noch viel mehr, wenn die Nieren der primäre oder hauptsächlichste Sitz der Erkrankung sind, dem gegenüber das Leiden, wegen dessen man operiren muss, in den Hintergrund tritt. Fast symptomlos verlaufende Nierenerkrankungen findet man gar nicht so selten, und oft wird erst durch den Obducenten eine interstitielle Nephritis gefunden, welche bei Lebzeiten durch das gleichzeitig bestehende Grundleiden völlig verdeckt wurde. Gerade aber bei Nephritikern ist die Gefahr der Chloroformnarkose eine besonders grosse; und vertreten wir den modernen Standpunkt, der annimmt, dass bei der Nephritis Producte entstehen, welche eine Allgemeinerkrankung

[1]) Manteuffel, Petersburger medic. Wochenschr. 94.
[2]) Schenk, Vierteljahrsschr. f. Heilkunde. 99.
[3]) Dörner, Wiener klin. Rundschau. 99.
[4]) Stommel, Dissertat. Bonn. 89.



m Gefolge haben, so ist dieses durchaus natürlich. Bei der Nephritis, besonders der parenchymatösen, vielleicht auch bei der interstitiellen werden abnorme Eiweisskörper gebildet durch Zerfall des eigenen Nierengewebes — Nephrolysine —, welche eine enorme Giftigkeit allen Zellen gegenüber besitzen, und besonders deletär für die nervösen Elemente werden, indem sie stets in den Körperkreislauf abgeschieden werden und es in Folge der chemischen Wahlverwandtschaft zu einer Verankerung des Lysins an die Gehirnzellen kommt. Es braucht nun nicht sofort zu einem beängstigenden Symptomencomplex zu kommen, aber die geringste Irritation des Gleichgewichts im Zellleben genügt in dem jetzt geschädigten Gehirn die schwersten Erscheinungen auszulösen, die einen Theil des als Urämie bezeichneten Krankheitsbildes ausmachen. Und gerade bei einigen Experimenten, wo absichtlich vorher eine Nierenschädigung herbeigeführt wurde, hatte es den Anschein, als ob der Ausbruch der Urämie nach der Narkose, ja sogar als ihre natürliche Folge entstanden sei. Dass dem wohl so sein kann, zeigt das histologische Bild, wo wir besonders eingreifende und hochgradige fettige Degeneration finden, wenn gleichzeitig eine Glomerulonephritis besteht, oder die Erkrankung hauptsächlich das interstitielle Gewebe getroffen hat, und es ist durchaus wahrscheinlich, dass Hand in Hand mit diesen anatomisch nachweisbaren schweren Veränderungen die gleichen im Chemismus der Niere verlaufen, so dass die vorher schon erkrankten Nieren zwar noch den Bestand annähernd normaler Verhältnisse zu garantieren vermag, jedoch sofort die schwersten Stoffwechselstörungen auftreten, wenn durch eine plötzlich erneute Attacke die Krankheit weiter fortschreitet und der Grund hierfür sicher der Nachwirkung des Chloroform zugeschrieben werden darf. Im Uebrigen ist es ziemlich gleichgültig, durch welche Momente die Entzündung in der Niere entstanden ist, abgesehen von individuellen Verhältnissen wird ja der Ausbruch der Urämie gleichen Schritt halten mit der Schädigung des Nierengewebes, und an den Präparaten ist an einer künstlich erzeugten Nephritis nicht mehr zu sehen, welche Ursache ihr zu Grunde lag; nur diejenige Schädigung, welche durch die Salze der Chlor- und Chromsäure bedingt ist, trägt im Vordergrunde den Charakter der einfachen Zellnekrose, während bei allen andern Eingriffen die degenerativen entzündlichen Processe dem



Ganzen den Stempel aufdrücken. Eine sehr eingreifende Schädigung der Nieren tritt auch bei der Tuberkulose und bei der Infection mit Eitererregern auf, und so finden wir, wenn diese Processe sich im Parenchym abspielen, dass das so geschädigte Gewebe unendlich viel eingreifender unter dem Chloroform erkrankt als gesundes.

Hierbei ist wohl zu unterscheiden zwischen den Veränderungen, die das Gewebe erleidet entweder durch eitrige Einschmelzung oder tuberculöse Granulationen und der Schädigung durch die Toxine der Bakterien, denn gerade letztere lassen die Zellen im weiten Umkreise des eigentlichen Gewebes erkranken und präpariren so den Boden vor für eine eingreifende und weit verbreitete Degeneration nach einer Chloroformnarkose, die viel diffuser und verzweigter ist als bei sonst gesunden Nieren. Dass sicher die Stoffwechselproducte der Bakterien in hervorragender Weise sie zu schädigen vermögen, ist ja allbekannt, man denke nur an die Glomerulonephritis nach Scarlatina, sicher bewiesen aber auch durch das Experiment, denn Kaninchen, welchen das Diphtherietoxin einer auf Blutserum mit Zuckerbouillon gezüchteten Cultur injicirt wurde, erkrankten unter den Erscheinungen, wie sie beim Menschen nach der Diphtherie aufzutreten pflegen, wobei die Nieren in typischer Weise verändert waren. Diese so schon schwer geschädigten Organe zeigten dann selbst nach kurzer Chloroformnarkose eine ausgedehnte fettige Degeneration, die sich im ganzen Bereich der Kanälchen vorfand und jedenfalls viel intensiver war als bei den nicht narkotisirten Controlthieren. Zur Gruppe dieser Schädlichkeiten gehört dann auch noch die Wirkung der Nephrolysine auf das Nierengewebe selbst; bekanntlich wird ja bei subcutaner oder intraperitonealer Einverleibung nephrolytischen Serums ein hochgradiger Zerfall gesunden Nierengewebes erzeugt, welchen gewöhnlich die Thiere bald unter den Zeichen stärkster Vergiftung erliegen. Leider war Ascoli's[1]) treffliche Arbeit noch nicht erschienen, so dass keine experimentelle Untersuchungen über die Chloroformschädigung bei Nephrolysinwirkung vorliegen; gelingt es jedoch, woran im Hinblick auf sehr viele ähnliche, allgemein anerkannte Thatsachen kaum ein Zweifel vorliegt, durch Einverleibung von Nierenbrei nephrititische Veränderungen in gesunden Nieren zu

1) Ascoli, Die Urämie. Verlag von Fischer. Jena. 1903.



erzeugen, so muss auch hier die Chloroformnarkose einen sehr deletären Einfluss auszuüben im Stande sein, ja mit der grössten Wahrscheinlichkeit ist überhaupt die Existenz der Nephrolysine die Ursache für die besonders giftige Wirkung bei schon bestehender Nierenerkrankung, indem die abnormer Weise producirten Eiweisskörper das Parenchym eingreifend in seiner chemischen Zusammensetzung schädigen und das Chloroform leichter den Zerfall des Eiweissmolecüls besorgen kann.

Dagegen gewinnt es den Anschein, als wäre der Chemismus der mütterlichen Niere in der Schwangerschaft kaum eingreifend verändert, denn das Experiment liefert das merkwürdige Ergebniss, dass trächtige Thiere die Narkose gerade so gut oder so schlecht vertragen als andere. Bekanntlich ist ja die Niere von gynäkologischer Seite sehr oft beschuldigt worden für die Ursachen verschiedener Erkrankungen, die nur zur Zeit der Gravidität auftreten, so hat man z. B. an die Retention von normalen Stoffwechselproducten der Mutter und des Kindes und an die Bildung abnormer, geradezu specifischer Schwangerschaftsproducte gedacht, welche die Ursache der Eklampsie sein sollten. Bei sonst gesunden Individuen scheint jedoch die Niere zur Zeit der Gravidität so gut wie gar nicht verändert zu werden, jedenfalls besteht doch die Annahme zu Recht, dass sonst im Thierexperiment bei trächtigen Thieren sich eine intensivere Einwirkung feststellen liesse, als bei nicht graviden; aber hiervon ist keine Rede, die Zeit des Ueberlebens nach der Narkose richtet sich ganz nach individuellen Verhältnissen. Es dürfte somit den Anschein erwecken, als ob die Ausgänge einer Chloroformnarkose bei graviden Frauen sich lediglich durch den Zustand der Nieren an sich bestimmen lassen, und dass eine bestehende Schwangerschaft die Gefahren des Chloroforms an sich nicht erhöht. Hiermit stimmt auch ganz gut die Erfahrung überein, da in Eisendraht's[1]) eingehender Statistik der Procentsatz der nach Chloroformnarkosen erkrankten oder gestorbenen graviden Frauen nicht höher ist als bei Männern und von einer besonders intensiven Schädigung der Nieren bei Schwangeren weiss dieser Autor nichts zu berichten.

Wie die meist in höherem Alter oder infolge chronischer Ver-

[1]) Eisendraht, Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. 95.



giftung entstehenden, mit deutlich arteriosklerotischen Veränderungen einhergehenden Processe wirken, ist ungewiss, vielleicht einmal auch durch Bildung der Nephrolysine, anderseits durch die in Folge der Arteriosklerose geschaffene schlechte Blutcirculation, welche sicher schwere degenerative Processe erzeugt oder zumindest ihr Auftreten sehr begünstigt. Felsenfest steht die klinische Thatsache, dass bei Kranken mit Veränderungen an den Gefässen viel leichter nach Chloroformnarkose Cylindrurie und Albuminurie auftritt, als bei solchen mit gesunden Gefässen, und das Experiment zeigt in unzweideutiger Weise, dass bei arteriosklerotischen Processen die Nieren schwer geschädigt sind und als solche in viel eingreifenderer Weise verändert werden durch eine selbst nur sehr kurze Chloroformeinwirkung als gesunde Organe. Mit der grössten Wahrscheinlichkeit ist die hochgradige fettige Degeneration nach Unterbindung der Nierenvene auf den Ausfall jener Eiweisskörper zu beziehen, welche man als Producte ihrer „inneren Secretion“ anspricht, und welche durch die Vena renalis ständig dem Körperkreislauf einverleibt, einen grossen Einfluss auf die Blutcirculation haben, wie uns die Physiologie lehrt; fallen diese aus, so kann man von einer relativen Anämie der Niere mit vollem Rechte reden und die Annahme ist nicht direct zurückzuweisen, dass durch sie allmählich pathologische Zustände gezeitigt werden, oder jedenfalls das Plasma in seiner feinsten Zusammensetzung irritirt wird, so dass sich sehr leicht dann im Anschluss an eine nur kurzdauernde und an sich unbedeutende Schädigung schwere, histologisch nachweisbare Veränderungen in den Parenchymzellen sich auszubilden vermögen. Andererseits ist es aber auch durchaus nicht gleichgültig, dass die Zellen bei hochgradiger venöser Anämie zuerst den Sauerstoff in hinreichendem Maasse entbehren müssen und dann durch das sich stauende Blut gedrückt und in ihrer Ernährung und Function aufs Eingreifendste geschädigt werden. Alle diese Momente wirken eben zusammen, um die pathologischen Veränderungen nach Unterbindung der Vene besonders eingreifend zu gestalten, so dass es sehr leicht erklärlich wird, dass bei einem so stark veränderten Gewebe ein Körper, der an sich schon die Zellen zu schädigen im Stande ist, eine ganz besonders deletäre Wirkung hervorbringt. Im praktischen Leben wird ja selten allein die Nierenvene verlegt sein, etwa durch

Compression eines Tumors, aber desto häufiger ist die venöse Hyperämie in den Nieren bei nicht compensirten Herzfehlern und hier mag ein Theil der besonderen Gefahr der Chloroformnarkose bei Herzfehlern liegen, da in der Literatur sehr viele Fälle des protrahirten Chloroformtodes gerade bei Herzkranken sich finden.

Dass in der That die einfache Drucksteigerung die Parenchymzellen der Nieren schwer zu schädigen vermag, beweisen die Befunde nach Unterbindung der Ureteren; man findet hierbei zunächst eine hochgradige Stauung und Erweiterung der Harncanälchen, durch welche die eigentlich secernirenden Zellen sehr in Mitleidenschaft gezogen werden, und, wenn überhaupt, so nur unter ganz erschwerten Verhältnissen ihre Arbeit zu verrichten vermögen; dass sie aber auch direct pathologisch verändert sind, ist schon an der starken Körnung des Plasma leicht zu erkennen. Tritt jetzt noch eine andere Schädlichkeit, wie es das Chloroform ist, hinzu, so können die weniger resistenten Zellen nicht mehr widerstehen und erkranken in einer hochgradigen Weise. Neben dieser Stauung wirkt aber auch sicher hierbei mit die jetzt beginnende Resorption aller oder einzelner Harnbestandtheile und die durch sie bedingte Vergiftung des Körpers, welche nun auch ihrerseits wieder die Niere nicht ganz unbeeinflusst lassen wird, und die Wirkung einer Chloroformnarkose viel deletärer zu gestalten vermag als bei sonst nicht geschädigten Nieren. Eine mehr oder minder vollständige Anurie ist ja besonders häufig zu beobachten, wenn das wachsende Carcinom des Uterus zu einer Compression der Ureteren führt, und gerade von Gynäkologen ist besonders die in die Augen springende Nierenschädigung nach einer Chloroformnarkose betont worden, wenn schon vorher Symptome der Anurie bestanden oder sich bei der Laparotomie eine Compression oder Stenose in den Ureteren ergab.

Wenn sich aus Obigem auch ergiebt, dass im Anschluss an eine Narkose mit Chloroform schwere parenchymatöse Veränderungen in verschiedenen Organen, mit in erster Linie in den Nieren, besonders in den schon vorher geschädigten oder erkrankten, auftreten können, so wäre es doch falsch, hieraus zu folgern, dass im Körper ein weitgehender Zerfall des Körpereiweisses auftreten würde. Dieser Trugschluss wurde früher gezogen und anscheinend



durch die N-Untersuchung bestätigt. Strassmann[1]) will nämlich eine Erhöhung der N-Ausfuhr beobachtet haben bei Chloroformnarkosen und sprach als deren Quelle direct den Zerfall des Eiweisses an. Diese Beobachtung ist zweifellos richtig, aber der Schluss, den man daraus zog, falsch. Wie die klinische Erfahrung lehrt, kann in ein paar Tagen eine Anhäufung der Ausscheidung der N-haltigen Substanzen auftreten, aber ein Blick in die Tabellen wird zeigen, dass bei N-Gleichgewicht das Erste nach der Chloroformirung eine Erniedrigung des Werthes für die N-Ausfuhr ist, welcher erst in ein paar Tagen die Erhöhung folgt. Die Verminderung hat einmal darin ihren Grund, dass die Thiere nach dem Erwachen keine Nahrung mehr zu sich nehmen, und sodann in der schon nach kurzer Zeit sich bemerkbar machenden Nephritis. Der alte Satz, dass bei Nierenerkrankungen N-haltige Substanzen im Körper zurückgehalten werden und im Blute kreisen, besteht nicht mehr ganz zu Recht, denn es haben genaue Stoffwechselversuche ergeben, dass es selbst bei hochgradigen Nierenveränderungen zu Stoffwechselgleichgewicht kommen kann, zumal, was besonders wichtig ist, dass der ausgeschiedene N genau der Menge des eingeführten N in den Nahrungsmitteln entspricht; dagegen muss man zugeben, dass das Verhältniss des N bei der Nephritis sich so gestaltet, dass der N-Haushalt sich nur unregelmässiger verhält als bei Gesunden; es wechseln eben Zeiten, wo mehr N in der Nahrung aufgenommen wird als ausgeschieden, mit solchen ab, wo die Ausfuhr die Einnahme übersteigt. Nun braucht eine N-Anhäufung klinisch gar keine Symptome zu machen, vor Allem tritt der Ausbruch der Urämie urplötzlich auf, unabhängig vom jeweiligen Werthe des N. Gerade der schnelle Wechsel des N-Gehaltes hat zur Annahme geführt, dass der N sich in verschiedenen Organen aufspeichern kann, so dass er bald in leicht diffundirbaren, bald in schwer diffundirbaren Körpern auftritt, oder dass das erkrankte Nierenepithel eine wechselnde Permeabilität für die gleichen Körper besitzt. Irgend ein Beweis für diese Hypothese steht bis heute noch aus, ebensowenig sich die Annahme von Salaskin[2]) stricte beweisen lässt, dass die im Blute kreisenden N-haltigen Substanzen besonders giftig sind, indem sie

[1]) Strassmann, Virch. Arch. Bd. 115.

[2]) Salaskin, Zeitschr. f. physiolog. Chemie. Bd. 25.

sich an die Organe und Zellen anhaften und die in ihnen sich abspielenden Lebensvorgänge verändern, denn da bisher noch nicht bewiesen ist, dass die Blutuntersuchung einen besonders trügerischen Maassstab abgiebt für die Anhäufung N-haltiger Substanzen, so fehlt für diese Annahme noch jeglicher Beweis; ja, man hat gefunden, dass der Gehalt an Ammoniak selbst bei der Urämie im Centralnervensystem nicht erhöht war, so dass es sehr wahrscheinlich ist, dass auch die andern N-haltigen Körper nicht vermehrt sein werden, und zwar handelt es sich hierbei hauptsächlich um den Harnstoff, die Harnsäure, Creatin und Creatinin. Finden wir also nach Chloroformnarkose Vermehrung der N-haltigen Ausscheidungsproducte, so ist zuerst an die Eigenthümlichkeit der Nephritis zu denken, dass die N-Ausscheidung scheinbar regellos erfolgt, und es sich nicht um einen abnormen, weitgehenden Zerfall des Structureiweisses zu handeln braucht. Es fehlt also der positive Beweis für eine weitgehende fettige Degeneration, wenn schon dieser Vorgang sicher in ausgedehnter Weise in der Niere selbst stattfinden wird, und die Schwankungen in der N-Ausscheidung sind nur ein Zeichen dafür, dass in der Niere selbst sich ein pathologischer Process abspielt.

Was nun die Verhältnisse in der Leber angeht, so ist hier die fettige Degeneration zum Mindesten nicht in der Vorherrschaft, oder gar allein vorhanden. Zunächst wird eine genaue Durchmusterung der Präparate klar erkennen lassen, dass diejenigen Zellen, welche untrügliche Degenerationszeichen tragen, in nur sehr beschränktem Maasse selbst bei einer hochgradigen Ansammlung von Fett vorhanden sind; man findet eben Zellen mit unregelmässig begrenzter Contour, welche wie angenagt aussehen und deren Kern sich entweder schlecht gefärbt hat, oder in Fragmente zerfallen ist, und solche, welche nur fettigen Detritus enthalten, nur ganz vereinzelt; aber nur diese Zellen kann man mit Sicherheit als in hochgradiger Degeneration begriffen, ansprechen, weil die Farbe und Structur des Plasma grossen Schwankungen unterworfen ist, und nur gering geschädigte Zellen sich wieder zu erheben vermögen. Finden wir nun in den Leberzellen viel Fett, aber unter diesen nur wenige mit sicheren Degenerationszeichen, so muss schon die Vermuthung auftreten, dass die fettige Degeneration nicht das Wesen sein kann. Hier giebt uns nur die chemische Analyse Aufklärung. Die Tabelle

zeigt, dass der Fettgehalt des Körpers bei Hungerthieren im Mittel 2 pCt. beträgt, während die Leber dieser Thiere nur 1,6 pCt. Fett enthält; wenn nun nach einer Chloroformnarkose sich das Verhältniss in ein paar Tagen so umändert, dass trotz weiteren Hungers, wo doch jedenfalls das Thier von seinem eignen Körperfett mit verbrennen wird, der Fettgehalt der Leber sich im Durchschnitt auf 2,15 pCt. also um 0,55 pCt. erhöht, während der des Gesammtorganismus nur 1,35 pCt. aufweist, also 0,65 pCt. geringer geworden ist, so ist doch die zunächstliegende Annahme die, dass das Fett des Körpers durch die Blutbahnen nach der Leber hingeschleppt worden ist. Einen gleichen Transport des Fettes bei Vergiftungen findet ja, wie wir durch Athanasiu's[1]) Untersuchungen wissen, statt bei der Phosphorintoxication; auch hier schwindet der Fettgehalt der Weichtheile, während der der Leber steigt, so dass die Summe beider ungefähr den gleichen Gehalt ergiebt, wie bei den Controlthieren. Gleich also, wie der für die Zellen giftige Phosphor im Körper in seinem natürlichen Lösungsmittel, dem Fett, gelöst und mit diesem zur Leber geschaffen wird, wo er durch die vitale Arbeit der Leberzellen oxydirt und in Verbindung mit dem Kochsalz theils als Natriumsalz der Orthophosphorsäure ausgeschieden wird, — bei der Phosphorvergiftung findet man im Harn einen erhöhten Werth für die Phosphate — so wird auch das für die Parenchymzellen lebenswichtiger Organe (Niere, Herz) giftige Chloroform im Fett des Körpers gelöst und zur Leber transportirt, wahrscheinlich um dort weiter verarbeitet zu werden, wie ja die Leber in hervorragender Weise sich an den synthetischen Vorgängen im Thierkörper betheiligt. Leider wissen wir gar nichts über die weiteren Umwandlungsproducte des Chloroforms; jedenfalls geht es direct nur in den Harn über, wenn die Leber oder Nieren so hochgradig geschädigt sind, dass erstere die Umwandlung nicht mehr zu besorgen vermag und die Zellen letzterer einfach als Filter alle Substanzen durchlassen, ohne in ihrer Ausscheidung eine elective Thätigkeit mehr zu entfalten; selbst eine peinlich genaue Harnuntersuchung nach Chloroformnarkose lässt nicht mit Sicherheit erkennen, dass ständig ein oder mehrere Körper vermehrt sind oder sonst abnorme Verbindungen

---

[1]) Athanasiu, Pflüger's Arch. Bd. 71.

auftreten. Die geringen Differenzen in der Summe des procentischen Fettgehaltes im Gesammtorganismus der narkotisirten Thiere im Vergleich zu den Controlthieren erklärt sich weniger durch individuelle Verhältnisse als vielmehr dadurch, dass erstere eine längere Hungerzeit bis zum Tode durchmachten, so dass also bei ihnen naturgemäss eine grössere Menge Fett zur Bestreitung der Bedürfnisse verbrannt wurde als bei den Controlthieren. Dieser Umstand lässt es auch begreifen, warum nach Unterbindung der Gefässe, welche der Leber das Fett zuführen können, der Art. hepat. und der Ven. portarum ein so schneller Tod erfolgt, eben weil dann das in Fett gelöste Chloroform nicht in der Leber in ungiftige Verbindungen umgesetzt werden kann, sondern im Körper kreist und an den Parenchymzellen der inneren Organe seine deletäre Wirkung im vollsten Maasse auszuüben im Stande ist; sollte es gelingen, die Thiere für längere Zeit dem Leben zu erhalten, so würde sich ergeben, dass der Fettgehalt der Leber nicht vermehrt ist und die dann sicher auftretende fettige Degeneration dürfte nur durch die schlechten Ernährungsbedingungen nach Unterbindung der arteriellen Zufuhr zu erklären sein. Aus allen diesem folgt daher, dass in der Leber nach Chloroformnarkose in erster Linie eine Fettinfiltration erfolgt und dass, wenn überhaupt die fettige Degeneration nur in sehr beschränktem Maasse erfolgt und als secundärer Vorgang anzusprechen ist.

Das grösste practische Interesse verdient wohl der Versuch, die Schlussfrage zu beantworten, wie wir uns nämlich die schädliche Einwirkung der Chloroformnarkose auf das Parenchym verschiedener Organe, besonders der Niere erklären, weil doch die Möglichkeit uns gegeben scheint, wenn wir die Ursachen der toxischen Wirkung kennen, letztere zu bekämpfen oder ihr prophylactisch zu begegnen. Dass die schädliche Wirkung der Chloroformdämpfe durch das Blut den Zellen übermittelt wird, ist ziemlich sicher, sehen wir doch, dass die Nieren, deren zuführende Arterie ligirt ist, wohl der Nekrose anheimfällt, aber nicht fettig degenerirt, während nach einer Narkose in der Niere der anderen Seite, deren Arterie ihr das Blut zuführen kann, fettige Degeneration auftritt. Strittig ist bislang nur die Weise, in welcher das Chloroform wirkt. Dass die alte Lehre falsch ist, welche eine mechanische Wirkung annahm, in der

Art, dass bei der Körpertemperatur das Chloroform sich ausdehnen und durch Compression der Nervencentren tödtlich wirke, darf als ein längst überwundener Standpunkt angesehen werden; ist es doch dann absolut nicht einzusehen, wie die schweren histologisch nachweisbaren Organerkrankungen zu Stande kommen, und der Stoffwechsel einzelner Organe in so ungeheuerer Weise verändert wird, Abweichungen von der Norm durch nervöse Störungen, für welche wir in der Pathologie kein Beispiel aufzuweisen im Stande sind. So hat man sich schon lange daran gewöhnt, die deletäre Wirkung chemischen Einflüssen zuzuschreiben aber auch hierbei zeigt es sich, dass sich unsere Anschauungen im Laufe der Zeit mit unserer verbesserten Erkenntniss ganz wesentlich umgestaltet haben. Zuerst glaubte man, das Chloroform wirke direct auf die Nieren ein, weil man gelegentlich in besonders ausgesprochenen Vergiftungsfällen die Substanz im Harn nachweisen könne; diese Beobachtung ist richtig, trifft aber, soweit sie die Inhalationsmethode angeht, nur dann zu, wenn es schon zu einer hochgradigen Störung in Leber und Niere gekommen ist, so dass das unveränderte Chloroform einfach durch das Nierenfilter hindurchläuft, ohne zuerst verarbeitet worden zu sein [Wagener[1])].

Dann wandte man sich der von Nothnagel[2]) zuerst vertretenen Ansicht wieder zu, dass zuerst ein hochgradiger Zerfall an rothen Blutkörperchen aufträte und das frei werdende Hämoglobin die degenerativen Processe im Gefolge habe. Dieses wurde wahrscheinlich gemacht durch die Beobachtung, dass bei und nach der Narkose die Blutcapacität geringer wurde und eine Retention von Kohlensäure im Organismus stattfindet [Kappler[3]), Bert[4])]. Jedoch hat eine genaue klinische Untersuchung weder einen Zerfall der Erythrocyten im Blute constatiren können, noch lässt sich im Harn das Hämoglobin in freiem oder gebundenem Zustand nachweisen [Kappler[5])], und obschon gelegentlich der Gehalt an Urobilin erhöht sein kann, ist ein Uebertritt oder gar Vermehrung der Gallenfarbstoffe von der physiologischen Chemie nicht beobachtet worden.

---

[1]) Wagener, Weekblad v. h. Nederlandsch Tjidschr. v. Geneesk. 1900.
[2]) Nothnagel, Berl. klin. Wochenschr. 66.
[3]) Kappler, Langenbeck's Archiv. Bd. 35.
[4]) Bert, Centralbl. f. klin. Medicin. 86.
[5]) Kappler, Deutsche Chirurgie. Lieferung 20.

Luther[1]) glaubte dann, dass weniger die festen Bestandtheile des Blutes, als vielmehr das Serum das Chloroform in sich aufnähmen, und das besonders zwischen diesem und dem Cholestearin und Lecithin eine lockere chemische Verbindung zu Stande komme. Da diese Substanzen im Blute in nur geringer Menge vorhanden seien, so nehme das Blut jedesmal nur sehr wenig Chloroform auf und gäbe dieses beim Kreislaufe an die Organe ab, welche viel Lecithin und Cholestearin enthielten, also besonders an die Nieren und das Gehirn, welche besonders reich an diesen Körpern seien. Diese sättigten sich mit Chloroform und schädigten durch dieses Uebermaass ihr Plasma, so dass also in den Nieren das Chloroform durch die geschädigten Epithelien hindurchlaufen oder mit den zerfallenen Zellen direct ausgeschieden werde. Hierbei soll nach der Ansicht von Kast[2]) und Zeller[3]) hauptsächlich das abgespaltene Chlor wirksam sein, da man eine Vermehrung der Chloride im Harn anträfe, ähnlich wie das Jod bei der Jodoformvergiftung Binz[4]). Gegen diese Hypothese sprechen jedoch schwerwiegende Gründe. Zuerst sei abermals betont, dass der Uebertritt von Chloroform in den Harn nur auf schwere Veränderungen hinweist und sich für gewöhnlich selbst bei tödtlich verlaufenden Fällen beim Menschen nicht nachweisen lässt. Sodann ist ein besonders hoher Gehalt von Cholestearin und Lecithin in der Niere nicht erwiesen, selbst nicht bei pathologischen Vorgängen, und von einer besonderen Einwirkung dieser Substanzen auf das Chloroform nichts bekannt; zudem ist ja auch nur das erstere in Chloroform löslich; und gar eine Zerlegung des Chloroforms anzunehmen, liegt durchaus kein Recht vor, da einmal diese Verbindung eine sehr beständige ist, und so dann der Salzgehalt bei Nierenerkrankungen sich gerade so unregelmässig verhält, wie die Ausscheidung der N-haltigen Körper, sodass also zeitweise der Organismus relativ arm an Kochsalz ist, während zu anderer Zeit abnorm viel ausgeschieden wird; also eine Vermehrung der Chloride kein strikter Beweis für die Herkunft des Chlor aus dem Chloroform ist, wenn gleichzeitig Veränderungen in den Nieren vorliegen.

[1]) Luther, Klinische Zeit- und Streitfragen. 93.
[2]) Kast, Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. XI.
[3]) Zeller, Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. VIII.
[4]) Binz, Arch. f. experimentelle Pathol. und Pharmakol. Bd. VIII.

Der gleiche Einwand ist ausser den schon vorher angeführten Gründen gegenüber Kast[1]) und Mester[2]) am Platze, welche aus einer Vermehrung der Sulfate den Schluss auf einen abnormen Zerfall des Organeiweisses zogen, obschon sie sonst keine Vermehrung der andern Abbauproducte der Eiweisskörper fanden.

Die wahrscheinlich den thatsächlichen Verhältnissen sich am meisten nähernde Ansicht stammt von Neudörfer[3]), welcher glaubt, dass die schädliche Wirkung des Chloroform in einer Veränderung des Hämoglobin beruhe, so zwar, dass man diese nicht direct nachzuweisen vermöge, es jedoch in seiner Eigenschaft geschädigt werde, sich mit dem Sauerstoff zu verbinden; es wäre also dann der relative Sauerstoffmangel, welcher direct die Erscheinungen der fettigen Degeneration bedinge, das Chloroform wirke nur secundär durch Beeinträchtigung der chemischen Affinität. Den Beweis für die Richtigkeit seiner Anschauung glaubt er durch den guten Verlauf der Chloroform-Sauerstoffnarkose erbracht zu haben. Ein Blick in die Versuchsreihe zeigt nun, dass in der That die gemischte Chloroformnarkose von den Thieren recht gut vertragen wird. Obschon anfangs auch ziemlich mitgenommen, erholen sie sich doch wieder, und wenn man die Nieren untersucht, so findet man wohl den Rest einer geringen fettigen Degeneration, welche aber lange nicht ausreichte das Leben zu bedrohen oder die Gesundheit ernstlich zu gefährden, sondern welche in kurzer Zeit sich wieder zurückbildete. Daher dürfte es wohl angebracht sein, weiter zu prüfen, ob die combinirte Chloroform-Sauerstoffnarkose wirklich durch den Ueberfluss an Sauerstoff die auf langsamer Erstickung beruhende Degeneration der Parenchymzellen der Nieren hintanzuhalten vermag, etwa so, dass an Stelle des nur in geringem Maasse vorhandenen Oxyhämoglobins unter hohem Druck Sauerstoff in das Blut imprägnirt wird, und so die Zellen hinreichend mit Sauerstoff versorgt werden; denn dass es möglich ist, nur durch den absorbirten, nicht durch den chemisch gebundenen Sauerstoff bei Kaltblütern, wo die Lebensprocesse sich nur träge abspielen, das Leben zu erhalten, ist durch Pflüger's genialen Versuch glänzend bewiesen. Es sprechen jedenfalls die glänzenden Resultate bei

[1]) Kast, Zeitschr. f. physiolog. Chemie. Bd. VIII.
[2]) Mester, Ebendas.
[3]) Neudörfer, Centralbl. f. Chirurgie. 99.



gleichzeitiger Zufuhr von Sauerstoff sehr dafür, dass man so die Erkrankung der Zellen zu verhindern oder sicher in ihrer Ausdehnung einzuschränken vermag.

Zum Schlusse ist es nicht unangebracht nachzusehen, durch welche Ursachen in den unglücklich verlaufenden Fällen der Tod bedingt ist. Pathologisch-anatomisch findet sich verschieden hochgradige Fettinfiltration der Leber mit Stauung und nur geringer fettiger Degeneration, Myodegeneration und fettige Degeneration der Epithelien der Harncanälchen mit nur geringer Betheiligung der Glomeruli und des interstitiellen Gewebes. Dafür, dass die Leberveränderungen an sich den Tod verursachen, haben wir etwas Sicheres nicht in der Hand, wenn er auch sicher durch die Fettleber beschleunigt wird. Der durch Auflösung der Leberzellen erfolgende Tod geht einher mit langdauernden Ernährungsstörungen und Symptomen, die eine grosse Aehnlichkeit mit der alimentären Glykosurie haben [Bierry[1]) und Mayer[2])]. Da eine Nierenerkrankung vorliegt, so muss man nach unserm heutigen Wissen dieser direct die Schuld am Tode zumessen. Es ist ja bekannt, dass im Verlaufe pathologischer Processe in den Nieren in ihnen abnorme Eiweisskörper gebildet werden, welche dem normalen Organismus fremd, durch den krankhaften Abbau und die gesteigerte Resorptionsfähigkeit des veränderten Nierenepithels Anlass geben zur Bildung abnormer, specifisch giftiger Stoffwechselproducte, den Nephrolysinen. Diese albuminoide Körper werden in den Nierenzellen selbst producirt, sind ihre Abbauproducte und besitzen eine colossale biologische Wirksamkeit, da sie ähnlich den Antitoxinen mit Organbrei Niederschläge geben, welche am stärksten sind bei Zusatz von Nierengewebe selbst; sie ähneln also den hämolytischen Cytolisinen und den eiweisslösenden Präcipitinen, die jedesmal entstehen, wenn in abnormer Weise dem Körper Eiweisssubstanzen einverleibt werden. Was nun die besondere physiologische Wirkung der Nephrolysine angeht, so bewirkt ihre subdurale Injection in etwa 10 ccm Serum bei Hunden unter Krämpfen den Tod, während normales Serum reactionslos ertragen wird; subcutan beigebracht, verursachen sie Nephritis mit tiefem Coma und tonisch-clonischen Krämpfen. Besondere Beachtung verdient aber die Thatsache, dass oft urplötzlich

[1]) Bierry, Sitzungsbericht des internat. Physiologen-Congress. Brüssel 04.
[2]) Mayer, Ebeudas.



die Urämie einsetzt, welcher die Thiere unter dem Zeichen des Cheyne-Stokes'schen Athmens erliegen; letzteres ist durch den Fortfall der normaler Weise von der Niere producirten Eiweisskörper bedingt, welche den Blutdruck erhöhen und so die beiden Vaguscentren in der Med. oblongata stets mit frischem Blut versorgen. Aus allen diesen Thatsachen ergiebt sich im Verein mit der klinischen Beobachtung, dass wir die Ursache des Chloroformtodes in einer rapid verlaufenden Nephritis zu suchen haben, welche zu einem plötzlichen Ausbruch der Urämie führt. Die primäre Schädigung liegt also in der durch eine Art chemischen Anämie bedingten fettigen Degeneration der Nieren, die eine Nephritis im Gefolge hat und in deren Verlauf die Bildung der Nephrolysine erfolgt.

Letzere lassen ihrerseits die degenerativen Vorgänge in der Niere nicht zur Ausheilung kommen, sondern begünstigen den Fortgang des Processes und schaffen durch ihre biologisch-chemische Affinität zu den Parenchymzellen anderer Organe die fettige Degeneration im Herzmuskel und in geringerem Maasse in Leber und Milz, so dass also die Myodegeneratio das Secundäre ist, das noch im Blute kreisende Chloroform, an welchen Bestandtheil es sich sonst noch ausser dem Hämoglobin anschliesst, ist unbekannt, wird, da es als Gift die Zellen direct weiter schädigt, durch das Körperfett aufgenommen und zur Leber transportirt, um dort wahrscheinlich synthetisch weiter verarbeitet und unschädlich gemacht zu werden. Der Tod erfolgt durch die besondere Giftigkeit der Nephrolysine auf das Herz (Myodegeneratio, secundär Stauungsleber), so dass die lebenswichtigen Centren der Med. oblongata in ungenügender Weise mit arteriellem Blute versorgt werden und unter dem Cheyne-Stokes'schen Athmen der Kranke stirbt. Ist der Sauerstoffmangel nur ein geringer, so wird die Niere nur in geringem Grade geschädigt und erholt sich, ehe es zum Zerfall ihrer Eiweisskörper und zur Nephrolysinwirkung kommt, und die dann allenfalls beobachtete geringe fettige Degeneration des Myocard wäre direct der mangelhaften Sauerstoffzufuhr zuzuschreiben; in diesem Falle jedoch erfolgt nicht der Tod, sondern der Degeneration schliesst sich die Regeneration an; auch hier wird dann das überschüssige Chloroform durch das Körperfett zur Leber transportirt. Diese Ansicht, dass der Tod durch Urämie erfolgen kann, hat



schon Herff[1]) ausgesprochen, jedoch erst unserer neuen bessern Erkenntniss über das Wesen der Urämie verdanken wir die eingehende Begründung.

Auch der von Heintz[2]) beschriebenen Symptomcomplex, welcher uns zur Diagnose der Chloroformvergiftung führen soll, schliesst sich sehr gut unsern Kenntnissen über die mannigfachen Erscheinungen an, unter denen die Urämie auftreten kann. Das heftige, tagelange, unstillbare Erbrechen, die hohe Pulsfrequenz bei annähernd normaler Temperatur wären den nervösen, functionellen Störungen bei der Nephritis zuzuschreiben; Veränderung der Psyche würde auf schon bestehende Urämie hinweisen und der oft plötzliche Tod im Collaps ist auf das Erlahmen der Herzthätigkeit und durch sie bedingte Lähmung der lebenswichtigen Centren in der Med. oblongata in Folge der Nephrolysinwirkung zu beziehen.

Sollte sich diese Annahme durch weitere Untersuchungen bestätigen, so darf man erst recht getrost der Zukunft entgegensehen, scheint es doch, dass wir in der gemischten Chloroform-Sauerstoff-Narkose ein Mittel haben, die schädlichen Nachwirkungen des Chloroforms zu neutralisiren oder wenigstens erheblich abzuschwächen; und selbst, wenn dennoch Nephritis erfolgt, ist immer noch begründete Hoffnung vorhanden, dass wir, wie es nach den Untersuchungen französischer und italienischer Forscher[3]) Ascoli[4]) warm befürwortet, durch Einverleibung der specifischen Antikörper die giftige Wirkung der Nephrolysine zu compensiren und den schwer bedrohten Organismus zu erhalten im Stande sind.

---

1) Herff, Berl. klin. Wochenschr. 89.
2) Hinz, Dissertat. Freiburg. 96:
3) Fiosi, Gaz. Exped. e Clin. 03. — Angiletti, Clin. modern. 03. — Alburran et Bernard, Arch. génér. de médic. 03.
4) Ascoli, Die Urämie. 03.

XXV.

Kleinere Mittheilungen.

1.

(Aus dem Institut für Chirurgie der K. Universität zu Rom. — Director: Prof. Dr. Durante.)

Ueber die Möglichkeit, das Magengeschwür durch Läsionen der Magennerven hervorzurufen.

Erwiderung

von

Privatdocent Dr. R. Della Vedova.

Wenn Dr. Donati meine Arbeit über die Pathogenesis des Ulcus ventriculi [1]) einer etwas aufmerksameren Durchsicht würdigen wird, so wird er sich davon überzeugen, dass er einige Details meiner Mittheilung dem Leser seiner Abhandlung [2]) nicht mit genügender Genauigkeit vorgelegt hat. Als Beweis diene der Versuch X (Resection des Plex. coeliac.), bei welchem, unter anderen Läsionen der Magenwandungen, eine solche zum Vorschein kam, die für die ganze Experimentenserie als charakteristisches Beispiel nekrotiotischer Geschwüre gelten kann. Hier führt Dr. Donati wiederholt (Ss. 918 und 955) an, der letale Ausgang sei schon 3 Tage nach dem Experiment eingetreten, während in der Wirklichkeit das Versuchsthier die Operation um 12 Tage überlebte. Ich gebe zu, dass ein Unterschied von 8 Tagen längerer oder kürzerer Lebensdauer eines Thieres nicht immer eine derartige Wichtigkeit beanspruchen kann, dass die Schlussfolgerungen der Arbeit anders ausfallen sollten; doch ist eine Läsion jener Art sicher von ganz anderer Bedeutung, wenn sie am 3. statt am 12. Tage auftritt.

Trotzdem hätte ich Donati mein Ansuchen gerne erspart, wäre er (Anmerkung S. 944) nicht mit der Behauptung hervorgetreten, dass viele der (von mir behandelten) Hunde mittelst Strychnin getödtet wurden, und dass [ich]

[1]) Ricerche sperimentali sulla patogenesi dell' ulcera gastrica. — Atti d. Soc. Ital. di chirurgia. 1901. — Experimenteller Beitrag zur Kenntniss der Pathogenesis des Ulcus ventriculi. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. VIII. H. 3.

[2]) Ueber die Möglichkeit, das Magengeschwür durch Läsionen der Magennerven hervorzurufen. Dieses Arch. Bd. 73. H. 4.



bei mehr als einem Drittel derselben hämorrhagische oder ulceröse Magenläsionen zu constatiren bekam; und da bei Thieren nach der Strychninbehandlung das Erscheinen von Hämorrhagien der Schleimhaut im Magen (wie in Gehirn und Lungen) notorische Thatsache ist, scheine es ihm, „dieser [mein] Operationsmodus enthalte eine nicht unwesentliche Fehlerquelle".

Machen wir das Rechenexempel noch einmal: Von 45 Versuchsthieren erhielten 16 Strychnin, und bloss bei 3 der letzteren wies die Section anatomische Veränderungen der Magenschleimhaut auf (also nicht ganz $^1/_5$). Welcher Natur waren nun diese Läsionen? In einem einzigen Fall (Vers. XXIX) zeigten sich Hämorrhagien der Mucosa [1]) gleichzeitig mit hämorrhagischen Erosionen und circumscripten Nekrosen; bei den andern beiden erschien circumscripte Nekrose (Vers. XXXV) bezw. Ulceration (Vers. XXXIX). Nun glaube ich bei der Wahrheit zu bleiben, wenn ich das Erscheinen von Erosionen oder von Ulcerationen im Magen, als eine Folge acuter Strychninvergiftung ausschliesse (Donati selbst spricht übrigens, die Bemerkungen verschiedener Autoren citirend, nur von Hämorrhagie und nicht von Ulcus); in der That wäre die Genesis jener Läsionen bei dem Wirkungsmechanismus des Giftes und dem höchst acuten Verlauf der Intoxikation ganz unbegreiflich. Die bei jedem der 3 erwähnten Versuchsthiere aufgetretenen Läsionen können somit, ihrer Natur gemäss, der Wirkung des Giftes nicht zugeschrieben werden. Auf was für eine Berechnung basirt nun Donati seine Behauptung, die bei mehr als einem Drittel der strychnisirten Thiere für das Auftreten hämorrhagischer Läsionen das Alkaloid verantwortlich macht?

Noch mehr: Von den 14 Versuchsthieren, deren Magenwandungen bei der Section Läsionen aufwiesen, waren nur 3 mit Strychnin getödtet worden (und zwar gerade die oben erwähnten 29, 35, 39). Wollte man nun in diesen 3 Fällen einen Connex von Ursache und Wirkung zwischen der Strychninvergiftung und dem Vorkommen von Läsionen in den Magenwandungen erblicken (was, wie gesagt, nicht nur unerwiesen ist, sondern im Ernst, will mir scheinen, auch nicht behauptet werden kann), so bleiben immer noch 11 positive Experimente, bei denen das, was Donati als nicht unwesentliche Fehlerquelle bei dem von mir befolgten Operationsmodus definirt, in keiner Weise in Betracht kommen kann.

Endlich möchte ich Donati auf die Art der Läsion aufmerksam machen, die ich in den Präparaten des Versuchs XXXIX beobachtet habe: offenbar legte er auf die charakteristischen Zeichen dieses ulcerösen Processes kein Gewicht, indem er die in Fig. 18 meiner Mittheilung abgebildete Läsion mit einem Befund (XXXV seiner Versuchsthiere) vergleicht, wo „in einigen Schnitten die Mucosa gänzlich verschwunden war, und — wenn nicht eine Schicht von Bekleidungszellen stehengeblieben wäre — man ein mit 18 der Arbeit D.-V.'s identisches Bild vor sich gehabt hätte."

---

[1]) Die Ecchymosen zeigten am Rande die charakteristischen Farbtöne, welche die Transformation des Blutpigments bei seiner Suffusion in den Geweben begleiten. Ein Beweis, dass sie nicht im Augenblick entstanden waren, wo der Tod stattfand.



Ich kann mich keineswegs damit einverstanden erklären, dass mein Befund mit einer jener Figuren vergleichbar sei, „wie sie häufig in den Schnitten von Magenwandungen zu sehen sind“ und „durch Faltungen der Mucosa“ entstehen (S. 942).

Wie ist es möglich, dass die Zerstörung der Mucosa in ihrer ganzen Dicke und das Vordringen des ulcerösen Processes durch die Submucosa bis zur Muscularis dem Verf. entging? Und das Fehlen von Granulationen zur Neubekleidung des Bodens, die spärliche Reaction der umliegenden Gewebe, und die Thrombosen vieler kleiner Gefässe, die sie durchziehen: mahnt dies alles nicht an Ulcus rotundum des menschlichen Magens?

Möge daher Donati von den Thatsachen, die ich — vielleicht in allzu knapper Form — aufgezählt habe, genauere Notiz nehmen und vor allem bei Wiedergabe derselben jene skrupulöse Sorgsamkeit beobachten, welche erforderlich ist, um bei Besprechung seiner Thesis jene nach ihrem wahren Werthe schätzen zu können.

Um diese Thesis aufrecht zu halten, sucht der Verf. nicht nur die Resultate Anderer zu infirmiren, es scheint ihm sogar angezeigt, einige Ergebnisse seiner eigenen Experimente dem blossen Zufall zuzuschreiben. An 9 Hunden hatte er bilateral den Vagus über dem Zwerchfell resecirt, an 11 anderen den Plexus coeliacus exstirpirt und an einem beides gleichzeitig gethan: von den operirten Thieren wiesen auf dem Secirtisch 7 hämorrhagische Läsionen der Mucosa auf [hämorrhagische Infiltration, Ecchymose an Mucosa und Submucosa [1])]. Diese Experimente betrachtet der Verf. — was die Möglichkeit betrifft, durch Verletzen des von aussen kommenden Nerven des Magens anatomische Veränderungen der Magenschleimhaut hervorzurufen — als durchaus negativ. Er verweist diese hämorrhagischen Läsionen ohne weiteres in das Gebiet der rein zufälligen Erscheinungen, welche man durch eine Verwundung dieser Region in Folge der Art des dargereichten Futters erklären kann.

Für die Art von Futter, wovon der Hund sich gewöhnlich nährt, besitzt die Schleimhaut des Magens im Normalzustand eine Resistenz, die vielleicht bei ganz besonderen Ausnahmefällen das Erscheinen von Verwundungen gestattet, nie aber mit einer Frequenz von $5 : 12 = 41\,^0/_0$. In unserem speciellen Fall haben wir mit dem Umstand zu rechnen, dass die Versuchsthiere Donati's nicht mit dem gebräuchlichen Hundefutter (dem Hauptbestandtheil nach Knochen) gefüttert wurden; im Gegentheil bestand die Diätetik — da es sich um das Studium des Magensafts handelte — vorzugsweise aus wenig widerstehenden Speisen (Fleisch, Ewald'sche Colation), mithin aus Substanzen, die sicher nicht dazu angethan sind, Wunden beizubringen. Noch mehr: bei Vers. XXII (S. 935) war das Thier ausschliesslich mit Milch und Fleisch genährt wor-

[1] Und zwar bei 2 der ersten, 4 der zweiten Serie und dem beiden Operationen zugleich unterworfenen Thiere. Von 12 Experimenten mit Exstirpation des Plex. coel. brachten also im Ganzen 5 hämorrhagische Läsionen der Magenschleimhaut zum Vorschein, was einer Frequenz von mehr als 40 pCt. gleichkommt. Nicht uninteressant ist es, dass die Läsionen vorwiegend in der Gegend des Pylorus auftreten.



den und trotzdem kam bei der Section — auf zwei ganz kleine Zonen der Mucosa des Antrum pyloricum beschränkt — eine Blutinfiltration zum Vorschein!

Es hiesse nun die organische Widerstandsfähigkeit des Hundemagens absolut verkennen, wenn man derartigen Speisen ein Verletzen seiner Wandungen zumuthen wollte; es sei denn, man nehme eingestandenermaassen an, der an und für sich unschädliche Reiz sei in dem speciellen Falle darum im Stande gewesen, die Läsionen hervorzubringen, weil die Magenwandung durch die Störungen ihres Nervensystems dazu prädisponirt war.

Jedenfalls bemerke ich, dass selbst Donati bei Störung des Nervenapparates an seinen Hunden häufig auf Läsionen der Magenwandungen gestossen ist (41 $^0/_0$ der Hunde, denen der Plex. coel. resecirt wurde); welche Läsionen, ihrer Natur nach, einem der von mir beschriebenen Veränderungstypen (Ecchymose) entsprechen, mit Vorliebe an den gleichen Stellen auftreten (Ant. pylor.) und häufig — wie ich schon früher hervorgehoben hatte — von einer Zunahme des Säuregehalts im Magensaft begleitet sind.

Eine Thatsache, welche zu grösserer Vorsicht hätte mahnen sollen, um nicht sofort das Erscheinen solcher Läsionen als rein casuell zu beurtheilen, das ist die relative Frequenz (= 41 $^0/_0$) ihres Auftretens. Und war deren Prüfung nicht hinreichend, um die Ergebnisse meiner Versuche zu bestätigen, so schien es umsomehr geboten, auf schon erzielte Resultate wenigstens Rücksicht zu nehmen und sie gründlicher zu erproben, anstatt ohne weiteres ein, meinen Experimenten widersprechendes Urtheil zu fällen; denn im Grunde wusste Verf. keinen anderen stichhaltigeren Einwand zu erheben, als: sie stimmen nicht mit den Erfahrungen anderer Forscher überein.

Hätte Donati seine Behauptungen auf ein umfangreicheres Material und exacte Auslegung desselben gestützt (da zwischen meiner und seiner Beweisführung — die im Grunde von den gleichen Prämissen ausgehen — ein Widerspruch herrscht), so hätte ich angesichts einer durchschlagenden Kritik der Thatsachen das Falsche meiner Forschungen gerne anerkannt. Vorderhand sehe ich aber nicht ein, dass meine Folgerungen auch nur im Mindesten erschüttert worden seien.



2.

(Aus der chirurgischen Klinik der K. Universität in Turin. — Director: Prof. A. Carle.)

Ueber die Pathogenese des Ulcus ventriculi.

Gegenantwort

von

Dr. Mario Donati,

Assistenten.

Auf den Artikel Dr. Della Vedova's, meine Arbeit „Ueber die Möglichkeit, das Magengeschwür durch Läsionen der Magennerven hervorzurufen“[1]) betreffend, glaube ich mit einigen Bemerkungen antworten zu müssen, bei denen ich mich, da es sich um experimentelle Untersuchungen handelt, wesentlich an die Thatsachen halten werde.

Nach Dr. Della Vedova berechtigen mich meine Experimente und Schlüsse nicht, seine Folgerungen für unrichtig zu halten; ich glaube hingegen, dass sie seinen Folgerungen wirklich ganz widersprechen.

Zunächst bemerke ich, dass er bei Beurtheilung meiner Arbeit übermässiges Gewicht auf Einzelheiten legt, die durchaus nicht wesentlich sind und dabei die Resultate meiner Experimente ganz verdreht, indem er meine Untersuchungen an Kaninchen, die doch mit den an Hunden ausgeführten richtig vereint in Betracht gezogen werden müssen, vollständig übergeht; andererseits erwidert er nichts auf verschiedene kritische Bemerkungen, die ich hier und dort über wesentliche Punkte seiner Arbeit machte, offenbar, weil er ihnen nichts entgegenzusetzen hat.

Denn wenn ich aus reinem Versehen, das ich bedaure, angab, dass Della Vedova's X. Versuch 3 Tage dauerte, während er 12 dauerte, bleibt doch immer die Hauptsache bestehen, dass gleich dem Geschwür bei dem Hunde, der am längsten am Leben blieb und vor 18 Tagen operirt worden war (Versuch XXXIX), auch das beim Thiere des X. Versuchs absolut nicht als chronisches Geschwür bezeichnet werden kann. Ich glaube also keine Silbe von meinen Schlussfolgerungen ändern zu müssen.

Dr. Della Vedova bekämpft hartnäckig meine Annahme, dass bei seinen Experimenten die Tödtung von Hunden durch Strychnin eine Fehlerquelle in der Beurtheilung der Resultate geschaffen habe; aber diese Bemerkung machte

[1]) Dieses Archiv. Bd. 73. H. 4.



ich beiläufig, weil mir schien, dass die Verschiedenheit der Resultate sich so wenigstens zum Theile erklären lasse. Und es ist nicht wahr, dass, wie Della Vedova in seiner Erwiderung angiebt, nicht einmal der fünfte Theil seiner mit Strychnin getödteten Hunde Veränderungen des Magens bei der Autopsie aufgewiesen habe; denn von 16 Thieren, die Strychnin erhielten, wiesen nicht nur die des XXIX, XXXV. und XXIX., sondern auch die des VI., XXIII. und XXV. Versuchs Läsionen der Magenschleimhaut auf. Ich kann also nur bestätigen, was ich in meiner Arbeit sagte, dass bei mehr als $^1/_3$ der mit Strychnin getödteten Hunde hämorrhagische oder ulceröse Magenläsionen angetroffen wurden. Deshalb begreife ich nicht, warum er diese drei letzteren Versuche von den Resultaten, die nach seiner Auffassung als positive zu betrachten sein, ausgeschlossen hat, da er ja folgende Befunde bei ihnen beschreibt:

Versuch VI: Die Schleimhaut des Antrum pylori erhält durch punktförmige submucöse Blutungen ein Aussehen, als wäre sie mit Tabakpulver bestreut.

Versuch XXIII: Gegen den Magenmund ist die Schleimhaut hyperämisch; der hyperämische Antheil derselben ragt etwa 1 mm über die umgebende Fläche hervor, der Rand dieses hyperämischen Herdes zeigt feine Einbuchtungen, welche ihm das Aussehen einer Landkarte verleihen; drei nekrotische Herde von Form und Grösse einer Linse liegen im Antrum pylori.

Versuch XXV: Die Schleimhaut des Antrum pylori zeigt an der Oberfläche drei kaffeebraune, etwa 2 mm breite, mit trüber (nekrotischer?) und dendritisch verästelter Schleimhaut versehene Stränge.

Auf jeden Fall gebe ich zu, dass bei 11 nach seiner Meinung positiven Versuchen die Fehlerquelle, die an die Tödtung mit Strychnin gebunden sein könnte, in keiner Weise in Betracht kommen kann; ich hatte sie ja auch nicht auf alle seine Versuche ausgedehnt.

Was die Fig. 18 anbetrifft, von der ich sagte, dass sie Bildern ähnlich sei (nicht gleich!), die ich bei einem der histologischen Befunde (Versuch XXXV) beobachtete, erkläre ich, dass eine künstliche Falte der Mucosa ganz gut bis zur Muscularis reichen kann und dass ich überdies in besagter Fig. 18 die Gefässthrombose nicht wahrzunehmen vermochte.

Endlich ist Della Vedova sehr verwundert, dass ich den bei 7 meiner Thiere angetroffenen pünktchenförmigen Hämorrhagien, Läsionen, die einem der schon von ihm beschriebenen Typen entsprächen, nur den Werth von zufälligen Erscheinungen beimesse. Zunächst weiss ich nicht, warum Verf., der die Experimente an Kaninchen beharrlich ausser Acht lässt, behauptet, dass solche Läsionen in 41 pCt. meiner Thiere bestanden haben; solche pünktchenförmigen Hämorrhagien wurden, wie aus meiner Arbeit hervorgeht, in 18 pCt. der Fälle angetroffen, also in einem, wie man sieht, viel geringeren Verhältniss.

Ferner ist es nicht wahr, dass die Hunde nur Fleisch- und Milchkost bekamen; dieser Kost wurden nur die Hunde unterworfen, die zur Untersuchung des Magensaftes dienten; und von ihnen wurde der des XXII. Experiments kaum 6 Tage nach der Exstirpation des Plexus getödtet, bei welcher Operation der



schon mit der Wand verwachsene Magen offenbar verlagert und gezerrt werden musste und der Hund des XVI. Experiments bekam in den letzten zehn Tagen die gewöhnliche Kost. Wo liegt also der Werth von Della Vedova's Einwand?

Aber ich will ihm noch mehr zugehen: ich will — als eine Hypothese — annehmen, dass die Ekchymosen in directem Zusammenhang mit der Nervenläsion stehen, ein in der That geringfügiges Resultat, wenn man an die Ausdehnung der Schleimhautfläche beim Hundemagen und an die ausserordentliche Kleinheit und die Anzahl der mitunter wahrgenommenen Ekchymosen denkt. Nunwohl sie würden, gleich den ähnlichen von Della Vedova angetroffenen Läsionen, gleich den Versuchen von Schiff, Koch und Ewald und von vielen Anderen nichts Anderes darthun, als dass der Magen durch die Läsionen des Nervensystems etwas beeinflusst wird, aber zur Klärung der Pathogenese des Magengeschwürs nicht beitragen. — Dies ist die Meinung, die ich in meiner Arbeit vertrat und auf welcher ich immer wieder bestehe und trotz des oben erwähnten X. und XXXIX. Versuchs Della Vedova's, wiederhole ich nochmals, dass das chronische Magengeschwür experimentell bisher nicht hervorgerufen worden ist; ich habe es nicht erhalten und Della Vedova, was er auch sagen mag, ebenfalls nicht. Denn man kann doch nicht behaupten, dass die Pathogenese des Magengeschwürs durch die experimentelle Hervorrufung von Nekrose, submucösen Hämorrhagien, kleinen multiplen oder nichtmultiplen, hämorrhagischen Erosionen (oder durch Geschwüre bei Thieren, die nicht länger als 12 oder 18 Tage am Leben blieben) erklärt werde.

Wie ich bei Bestimmung der Rolle, die das Nervensystem bei den Magenfunctionen spielt, dargethan zu haben glaube, liess selbst die Physiologie stark bezweifeln, dass man durch Läsion der Magennerven zu einem Resultat in der Kenntniss der Pathogenese des Magengeschwürs gelangen könne. Nunwohl, da es durch experimentelle Untersuchungen nicht gelungen ist, das chronische Magengeschwür hervorzurufen, so können dieselben vor der Hand auch keiner der zur Erklärung der Pathogenese des Magengeschwürs aufgestellten Theorie als Stütze dienen. Entgegen der Meinung Della Vedova's vermag also auch eine Veränderung der äusseren Magennerven sie nicht zu erklären, ja auf Grund der bisher ausgeführten Versuche ist eine trophische Entstehung nicht annehmbar.

Betreffs der von Della Vedova ausgeführten Versuche erwähne ich, dass sie einen Einfluss des Vagus ausschlössen, und man wäre in der That in Verlegenheit, wie man diese verschiedene Wirkung der Vagi und des Sympathicus erklären soll. Andererseits bemerkte ich schon (S. 920—921 meiner Arbeit), dass er durch Läsion der beiden Splanchnici oder auch nur eines Splanchnicus grössere positive Resultate erhalten haben würde als durch Läsion des ganzen Plexus coeliacus! Auf der Unmöglichkeit, bei der Autopsie das Vorhanden- oder Nichtvorhandensein des Plexus coeliacus zu controlliren (S. 927) will ich nicht weiter bestehen, Della Vedova scheint diese Controllirung gelungen zu sein (bei seinem XIII. und XXV. Versuch).





Zum Schlusse kommend, bemerke ich, dass ich meine Experimente, die ich nach der (auf S. 922—929) ausführlich beschriebenen strengen Methode ausführte, für absolut unanfechtbar halte; sicherlich ist Della Vedova bei seinen Versuchen nicht ebenso streng vorgegangen, war er doch gezwungen, von 45 Versuchen 12 ausser Betracht zu lassen. Was die Folgerungen aus den beobachteten Thatsachen anbetrifft, auch absehend von den Folgerungen, die Della Vedova aus der Untersuchung des dem Leichnam entnommenen Harns und Magensaftes zog und mich nur an die fundamentalen haltend, glaube ich, dass ich im Rechte bin, wenn ich in Abrede stelle, dass sich wesentlich verschiedene pathologische Manifestationen mit einander confrontiren lassen und dass Della Vedova irrt, wenn er die Pathogenese des chronischen Magengeschwürs durch die experimentell von ihm erhaltenen Magenläsionen erklären will.

Eine Nachprüfung der Experimente ist übrigens nicht schwierig und ich wünsche nur, dass Andere sich an das interessante Problem machen und neue experimentelle Beiträge zu seiner Lösung liefern. Die Resultate der bisherigen Untersuchungen stimmen, wie ich schon (S. 944—955 und besonders 952 und ff.) darthat, im Wesentlichen mit den von mir erhaltenen überein.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.



XXVI.

Ein Wort für die radicale operative Behandlung des chronischen Magengeschwürs.[1])

Von

Professor Dr. Ali Krogius,
Director der chirurgischen Universitätsklinik in Helsingfors.

Von den ersten Zeiten der modernen Bauchchirurgie an hat das chronische Magengeschwür den Chirurgen viel zu schaffen gemacht, und es lässt sich nicht leugnen, dass sie gerade auf diesem Gebiete manche ihrer schönsten Triumphe geerntet haben. Betrachtet man jedoch genauer den Sachverhalt, so findet man, dass wenigstens in neuerer Zeit das Magengeschwür selbst als solches nur in verhältnissmässig spärlichen Fällen den Gegenstand des chirurgischen Eingriffes abgegeben hat, und dass dieser vielmehr in der Regel gegen jene verschiedenen Folgeerkrankungen und Complicationen gerichtet gewesen ist, welche sich an ein Magengeschwür anschliessen können, wie Pylorusstenose, Perforationsperitonitis, Blutungen, Adhäsionsbildungen u. s. w. Ja, selbst in solchen Fällen, wo ein uncomplicirtes Magengeschwür, auf Grund der von ihm verursachten unerträglichen Beschwerden, eine chirurgische Behandlung erheischt hat, ist man meistens bestrebt gewesen, auf einem Umwege, durch eine Gastroenterostomie oder Pyloroplastik, diese Beschwerden zu beseitigen, während man das Magengeschwür selbst intact belassen hat. Kurzum, die chirurgische Behandlung des Magengeschwüres hat sich immer mehr in palliativer Richtung entwickelt, indess die eigentliche radicale Behandlung mittelst Excision der erkrankten Partie in die zweite Linie zurückgedrängt worden ist.

[1]) Nach einem Vortrage, gehalten in der Finländischen Aerztegesellschaft am 13. Februar 1904.





Ursprünglich war das Verhältniss ein anderes. Wie v. **Mikulicz** in seinem berühmten, auf dem 26. Congress der Deutschen chirurgischen Gesellschaft im Jahre 1897[1]) gehaltenen Vortrag über diesen Gegenstand hervorhob, nahm vor dem Jahre 1891 bei der chirurgischen Behandlung des chronischen Magengeschwüres die Resection die erste Stelle ein, ist aber seit dieser Zeit immer mehr von der Pyloroplastik und der Gastroenterostomie verdrängt worden. Die Ursachen hierzu liegen offenbar theils in den grösseren technischen Schwierigkeiten und der grösseren Lebensgefahr, welche mit der ersteren Operation verknüpft sind, theils in der allgemein verbreiteten Auffassung, dass die leichteren und weniger gefährlichen palliativen Operationen, indem sie eine gute Passage zwischen Magen und Darm eröffnen, zugleich auch das Magengeschwür selbst unschädlich machen bezw. eine spontane Heilung desselben ermöglichen.

Gegen den neuen Curs haben sich zwar einzelne Stimmen erhoben. In erster Linie hat „der letzte Ueberlebende von den drei Initiatoren der Pylorusresection", Rydygier[2]), bis zur jüngsten Zeit treu an seiner ursprünglichen Ansicht festgehalten, dass die Pylorectomie auch beim Magengeschwür mit Pylorusstenose „in entsprechenden Fällen" indicirt und der Gastroenterostomie vorzuziehen sei. Zur Begründung dieser Ansicht führt Rydygier vor Allem die einem chronischen Magengeschwür innewohnende Gefahr der Carcinombildung an, ferner die von vielen Seiten gemachte Beobachtung, dass trotz ausgeführter Gastroenterostomie kurz nach der Operation tödtliche Blutungen aus dem Magengeschwür vorgekommen sind, sowie endlich den Umstand, dass die Gastroenterostomie durch den Circulus vitiosus manchmal den Tod gerade in solchen Fällen herbeiführt, wo man das am wenigsten befürchten möchte. — Diese Opposition hat jedoch die allgemein herrschende Meinung nicht umzustimmen vermocht.

Heutzutage dürfte daher wenigstens die überwiegende Mehrzahl der Chirurgen mit den folgenden, im Wesentlichen schon auf dem deutschen Chirurgencongress im Jahre 1897 unter der Aegide

---

[1]) v. Mikulicz, Die chirurgische Behandlung des chronischen Magengeschwürs. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. II. S. 184.

[2]) Rydygier, Meine Erfahrungen über die von mir seit 1880 bis jetzt ausgeführten Magenoperationen. Deutsch. Ztschr. f. Chir. Bd. 58, S. 197. 1901.

v. Mikulicz's und Leube's fixirten Indicationen für die chirurgische Behandlung des Magengeschwüres und seiner Complicationen einverstanden sein:

1. Bei Blutungen kann ein operativer Eingriff aus zweierlei Gründen indicirt sein: a) wenn eine acute, schwere, unstillbare Blutung das Leben des Patienten direct gefährdet; b) wenn häufig recidivirende Blutungen, selbst wenn sie nicht besonders reichlich sind, den Kräftezustand des Organismus untergraben und eine chronische Anämie herbeiführen. — Jedoch liegt nur im letzteren Falle, bei wiederholten kleinen Blutungen, die auf andere Mittel hin nicht aufhören wollen, eine absolute Indication für die Operation vor. Bei den acuten, profusen Blutungen hingegen ist die Indication nur eine relative. Wie berechtigt immer die Bestrebung sein mag, nach gewöhnlichen chirurgischen Regeln das blutende Gefäss aufzusuchen und unschädlich zu machen, so muss man jedoch mit dem momentan schwer mitgenommenen Zustande des Patienten sowie mit der Schwierigkeit rechnen, die blutende Stelle zu entdecken und in effectiver Weise zu behandeln. „Man wird daher immer abwarten, ob unter dem Einfluss einer regelrechten internen Behandlung nicht die Blutung sistirt und erst aus einer zweiten oder dritten Blutung die Berechtigung zum Eingriff ableiten. Dann ist aber meistens der Patient so heruntergekommen, dass der Chirurg wenig Neigung haben wird, an dem „verlorenen Fall" noch einen zweifelhaften Versuch zu machen, und das um so weniger, als ja bekanntermaassen solche aufgegebene Fälle mitunter spontan genesen" [v. Mikulicz u. Kausch[1])].

2. Bei eingetretener Perforation des Magengeschwüres in die freie Bauchhöhle ist eine Operation absolut indicirt.

3. Bei schwerer motorischer Insufficienz des Magens in Folge organischer Stenose des Pylorus ist eine Operation (Gastro-Enterostomie oder Pyloroplastik) ebenfalls absolut indicirt; in leichteren Fällen sowie bei den durch Pyloruskrampf hervorgerufenen Motilitätsstörungen ist die Indication für die Operation eine relative.

4. Bei Verwachsungen zwischen einem Magengeschwür und der Bauchwand bezw. naheliegenden Organen ist eine Operation (Gastrolysis oder Resection) desgleichen indicirt, falls diese Ver-

1) Handb. d. pract. Chir. Bd. III. I. Theil. S. 287.

wachsungen schwere Schmerzen und sonstige Beschwerden verursachen.

5. Wenn sich ein Carcinom auf der Grundlage eines Magengeschwüres entwickelt hat, so ergiebt dies, die Möglichkeit seiner radicalen Entfernung vorausgesetzt, eine absolute Indication für die Operation (Resection).

6. Nach Abzug dieser Fälle, in denen die Operation absolut oder relativ indicirt ist, bleibt eine Gruppe offener, nicht complicirter Magengeschwüre übrig, welche der internen Behandlung Trotz bieten und ihrem Besitzer schwere, manchmal unerträgliche Beschwerden bereiten. Auch in diesen Fällen liegt eine relative Indication für die Operation vor, die in der Regel eine Gastro-Enterostomie oder Pyloroplastik sein wird. Nur in besonders günstigen Fällen kann eine Excision des Geschwüres in Betracht kommen.

Gegen die Mehrzahl der obenstehenden Regeln, die ich in hauptsächlicher Uebereinstimmung mit den von v. Mikulicz und Kausch im Handbuch der practischen Chirurgie aufgestellten Sätzen formulirt habe, dürften keine begründeten Einwände sich erheben lassen. In einigen einzelnen Punkten scheinen sie mir jedoch der Revision zu bedürfen.

Was zunächst die profusen Blutungen betrifft, dürften die für deren Behandlung gegenwärtig geltenden stark conservativen Grundsätze kaum jemand befriedigen können. Wenn, wie v. Mikulicz und Kausch angeben, nicht weniger als 5 % der Ulcus-Patienten an Verblutung zu Grunde gehen, so muss man sich in der That fragen, ob denn nicht durch ein activeres Vorgehen gegen diese Complication ein besseres Ergebniss erzielt werden könnte. Freilich zählt diese Frage ohne Zweifel zu den schwierigsten. Die Erfahrung zeigt, dass eine profuse Magenblutung in den meisten Fällen, wenigstens für das betreffende Mal, von selbst zum Stillstand gelangt. Allein sollte nicht eine überstandene reichliche Blutung kräftig zur radicalen Behandlung des Magengeschwürs während der freien Zwischenzeit auffordern, besonders wenn, wie ja häufig der Fall ist, auch sonstige von dem Magengeschwür veranlassten Beschwerden einen chirurgischen Eingriff erwünscht erscheinen lassen? Und wenn eine profuse und anhaltende Magenblutung dem Patienten direct mit Verblutung zu drohen scheint, ist es dann nicht besser, einen operativen Eingriff zu wagen als mit verschränkten Armen



zu warten, bis es zu spät ist einzugreifen? Es ist angeführt worden, dass der anämische Zustand des Patienten eine Contraindication gegen eine schwierige und langwierige Operation darstelle. Allein wir besitzen ja in den intravenösen Kochsalzeingiessungen ein wirksames Mittel, wenigstens die drohendsten Folgen einer acuten Anämie abzuwenden. Es ist ferner eingewandt worden, dass es häufig genug schwierig sei, die blutende Stelle aufzufinden bezw. in effectiver Weise zu behandeln. Aber zum mindesten sehr viele der hier in Betracht kommenden Geschwüre sind im Pylorustheil des Magens oder überhaupt an solcher Stelle gelegen, dass sie durch Palpation von aussen entdeckt und eventuell excidirt werden können; und selbst wenn das Geschwür an der hinteren Magenwand oder nahe der Cardia seinen Sitz hat, bleibt ja immer der Ausweg übrig, den Magen durch eine Incision zu eröffnen, das Geschwür von innen her aufzusuchen und die Blutung nach allgemeinen chirurgischen Regeln zu behandeln. Ich habe selbst zwei Mal kurz nach einer profusen Magenblutung die Laparotomie vorgenommen und mit vollständigem Erfolg das blutende Geschwür excidirt; jedoch muss ich zugeben, dass mir diese geringe persönliche Erfahrung nicht gestattet, mich in diesem Punkte mit einiger Autorität zu äussern.

In der That habe ich aber auch nicht, um auf mehr oder weniger theoretische Gründe hin gegen die übliche Behandlung der durch ein Magengeschwür entstehenden Blutungen Stellung zu nehmen, die Feder ergriffen, sondern um gewissen Bedenken Ausdruck zu geben, welche sich mir hinsichtlich der Grundlehre selbst, worauf die moderne Behandlung des Magengeschwüres basirt ist, aufgedrängt haben, der Lehre nämlich, dass die palliativen Operationen, die Gastro-Enterostomie und die Pyloroplastik, im allgemeinen ausreichend seien, um ein Magengeschwür unschädlich zu machen bezw. zur Heilung zu bringen. Es kann mir zwar nicht einfallen, die durch vielfältige Erfahrung bestätigte Thatsache anzuzweifeln, dass diese Operationen in vielen Fällen den soeben erwähnten Effect erzielen, allein ich glaube, dass man sich durch diese günstigen Fälle hat verleiten lassen, auf das Heilungsvermögen alter callöser Magengeschwüre zu grossen Wechsel zu ziehen.

Zu der letzteren Anschauung bin ich nicht durch theoretische Erwägungen, sondern auf Grund einiger höchst trüber Erfahrungen



gelangt, die ich bei Anwendung der palliativen Operationen beim Magengeschwür gemacht habe. Diese Erfahrungen beziehen sich in erster Linie auf vier im Laufe der letzten 15 Monate in der hiesigen chirurgischen Klinik behandelte Fälle von Magengeschwür, in denen die Patienten, kurz nach einer vorgenommenen Gastro-Enterostomie oder Pyloroplastik, plötzlich in Folge von Complicationen seitens ihres Magengeschwüres, nämlich zweimal in Folge profuser Blutungen und zweimal wegen Perforation des Magengeschwüres in die freie Bauchhöhle, zu Grunde gegangen sind. Zu diesen Fällen kann ich noch zwei in derselben Klinik früher (1896 und 1901) beobachtete Fälle von kurz nach der Operation eingetretener Blutung aus dem Magengeschwür bezw. von Perforation desselben hinzufügen. Diese Fälle seien hier zunächst in grösster Kürze angeführt.

Fall I. 1896. 24jähriges Dienstmädchen, aufgenommen am 10. Juni. Seit nahezu 3 Jahren Gefühl von Fülle unter der Brust nach den Mahlzeiten sowie saures Aufstossen. Vor 2 Jahren Schmerzen in der Magengegend sowie einmal Blutbrechen. Sodann besser bis Weihnachten vorigen Jahres, von welcher Zeit an Erbrechen aufzutreten begann. Im März wieder einmal Blutbrechen; schwere Schmerzen, besonders Nachts. Pat. ist ohne Erfolg in einem internen Krankenhaus behandelt worden. Abgemagert und blass. Magen etwas erweitert; keine Reaction auf freie Salzsäure. Empfindlichkeit links im Epigastrium. Am 13. Juni: Gastro-enterostomia (v. Hacker). Magen mit starken Adhäsionen an die untere Leberfläche und die hintere Bauchwand befestigt. Verlauf nach der Operation gut bis zum 19. Juni. An diesem Tage hatte Pat. Nachmittags zwei Collapsanfälle; Abends trat reichliches Blutbrechen ein. Tod am 19. Abends. Bei der Section wurden Verwachsungen des Magens mit der unteren Fläche der Leber und mit dem Pankreas angetroffen. Der erstere war mit Blut gefüllt. An der hinteren Magenwand ein grosses Geschwür. Operationswunde gut geheilt.

Fall II. 1901. 57jähriger Mann, aufgenommen am 29. October. Vor 6 Jahren begannen leichtere Magenbeschwerden aufzutreten; vor etwa 9 Monaten stellte sich saures Aufstossen und Erbrechen nebst Schmerzen unter der Brust ein. Seit 6 Monaten täglich ausgiebiges Erbrechen nebst schweren Schmerzen. Niemals Blutbrechen. Aeusserst abgemagert und entkräftet. Magen stark erweitert; enthält in reichlicher Menge freie Salzsäure. Am 1. November: Gastroenterostomia anterior et entero-anastomosis. Pylorustheil des Magens schwielig verdickt. Verlauf nach der Operation gut, bis Pat. am 11. November, 7 Uhr Abends, plötzlich von schweren Schmerzen im rechten unteren Theil des Bauches sowie von Uebelkeit befallen wurde. Kein Fieber, aber deutlich gesteigerte Leukocytose. Schwere Collapserscheinungen. Tod am 12. November, 6 Uhr Morgens. Die Section ergab, dass ein an der hinteren Pyloruswand



gelegenes, etwa 1 cm im Durchmesser messendes Geschwür perforiert war. Die Operationswunden waren gut geheilt und die Passage durch die neuangelegten Oeffnungen gut.

Fall III. 1903. 52jähriger Mann, aufgenommen am 15. Januar. Seit 20—25 Jahren saures Aufstossen und Schmerzen unter der Brust, besonders nach den Mahlzeiten. Vor 8 Jahren in der hiesigen medizinischen Klinik u. a. mit Magenausspülungen behandelt; seither hat Pat. regelmässig den Magenschlauch gebraucht. Dennoch beständige Schmerzen sowie wurmähnliche Bewegungen in der Magengrube; zuweilen Erbrechen, jedoch niemals mit Blut vermischt. Pat. äusserst abgemagert, graublass. Der Magen reicht mit seinem unteren Rande bis unter die Nabelhöhe und bietet lebhafte peristaltische Bewegungen sowie Plätschern dar. Reichlich freie Salzsäure. Am 20. Januar: Gastro-enterostomia anterior et entero-anastomosis. Magen colossal erweitert; Pylorustheil schwielig verdickt. Die ersten Tage nach der Operation Erbrechen und schwacher Puls, später aber guter Verlauf. Am 12. Februar, also über 3 Wochen nach der Operation, erfolgte ein reichliches Blutbrechen; am selben Tage auch schwarz gefärbte Stuhlentleerungen. Hochgradiger Collaps. Tod am 13. Februar, 2 Uhr Morgens. Die Section ergab Folgendes: Magen mit geronnenem Blute gefüllt; Därme von dunkelbraunen, halbflüssigen Massen ausgedehnt. An der kleinen Curvatur findet sich, etwa 10 cm vom Pylorus entfernt, ein im Durchmesser 3,5 cm messendes Geschwür mit glatten Rändern. Die Mitte des Geschwüres zeigt eine kleine, blutig durchtränkte Stelle, an der ein offenes Gefässlumen zu sehen ist.

Fall IV. 1903. 53jähriger Mann, aufgenommen am 16. September. Seit etwa 30 Jahren dyspeptische Beschwerden, die sich als Schmerzen im Epigastrium, saures Aufstossen, sowie Erbrechen äussern. Seit letzten Sommer bedeutende Verschlimmerung mit fast täglichem Erbrechen, gegen den Rücken ausstrahlenden Schmerzen und rascher Abmagerung. Blut ist im Erbrochenen niemals beobachtet worden. Pat. ist stark abgemagert. Magen bedeutend erweitert, enthält freie Salzsäure. Am 24. September: Gastro-enterostomia anterior et entero-anastomosis. Magen colossal erweitert; im Pylorus eine von schwieligen Geweben gebildete Geschwulst von der Grösse eines kleinen Hühnereies. Am 25. September plötzlicher Collaps. Am 26. immer noch stark collabirt. Schmerzanfälle, aber keine Empfindlichkeit oder Spannung über dem Bauche. Am 27. September Blutbrechen. Tod am 28. September, 1 Uhr früh. Bei der Section wurde im Pylorus ein grosses Geschwür mit offenem Gefässlumen von ansehnlichem Caliber angetroffen. Magen und Därme mit Blut gefüllt.

Fall V. 1904. 56jähriger Mann, aufgenommen am 9. Januar. Seit 15 Jahren saures Aufstossen und Schmerzen unter der Brust. Seit einem Jahr Erbrechen, das sich in den letzten Monaten immer häufiger eingestellt hat; zugleich schwerere Schmerzen. Die erbrochenen Massen haben einige Male die Farbe von Kaffeesatz gehabt. Bedeutende Abmagerung. Magen reicht bis zur Nabelhöhe. Nach unten und rechts vom Schwertfortsatze ist eine Resistenz zu fühlen. Am 11. Januar: Gastro-enterostomia anterior et entero-



anastomosis. Magen stark erweitert. Der Pylorustheil und die kleine Curvatur sind von einer aus schwieligen Geweben gebildeten, gegen die hintere Bauchwand fixirten Geschwulst eingenommen. Verlauf anfangs gut; am 16. Januar aber plötzlicher Collaps nebst heftigen Schmerzen und Schüttelfrösten. Bauch schmerzhaft empfindlich. Tod am 21. Januar. Bei der Section wurde an der kleinen Curvatur neben dem Pylorus ein grosses, sowohl auf die vordere als auch auf die hintere Magenwand sich erstreckendes Geschwür vorgefunden. Dieses reichte nahe bis an die Serosa und adhärirte an der unteren Leberfläche; sein Grund war glatt, die Ränder etwas callös. Das Geschwür hatte die Magenwand unmittelbar ausserhalb der Adhäsionen perforirt. Operationswunden gut geheilt. In der Bauchhöhle etwa 2 l seropurulenter Flüssigkeit.

Fall VI. 1904. 26jähriger Mann, aufgenommen am 11. März. Seit 3 Jahren unter der Brust nach dem Rücken hin ausstrahlende Schmerzen, saures Aufstossen und von Zeit zu Zeit Erbrechen. Die erbrochenen Massen haben zuweilen das Aussehen von Kaffeesatz dargeboten. Vor ca. $1^1/_2$ Jahren nahmen die Beschwerden in hohem Grade zu. Patient begann damals den Magenschlauch zu gebrauchen und hat diesen Gebrauch bis jetzt fortgesetzt. Seit vorigem Herbst Husten, zuweilen blutiger Auswurf. Seit Anfang März in der medizinischen Klinik behandelt. Sehr mitgenommen, mager und graublass. Anzeichen von Lungentuberkulose; Bazillen im Auswurf. Magen erweitert, enthält in reichlicher Menge freie Salzsäure. Am 14. März: Pyloroplastik. Im Hinblick auf den schlechten Zustand des Patienten wird nur diese Operation als in Betracht kommend angesehen. Magen erweitert; neben dem Pylorus ist die Wandung in der Gegend der kleinen Curvatur schwielig verdickt. Der etwas, wenn auch nicht besonders hochgradig verengte Pylorus wird durch die Heineke-Mikulicz'sche Operation erweitert. Die Narkose musste wegen der schlechten Herzthätigkeit des Patienten unterbrochen werden und Einspritzungen von Kampher und Coffeïn wurden vorgenommen. Verlauf nach der Operation anfangs gut. Am 16. März plötzlicher Collaps; Erbrechen, Schmerzhaftigkeit und Spannung im Bauche. Tod in der folgenden Nacht. Die Section ergab ein dicht am Pylorus, an der kleinen Curvatur gelegenes, im Durchmesser etwa 2 cm betragendes und mit callösen Rändern versehenes Geschwür, welches in die freie Bauchhöhle durchgebrochen war.

Diese Unglücksfälle, namentlich die vier letzteren, dicht auf einander folgenden, scheinen mir eine unzweideutige Sprache zu reden. Es kann für den Chirurgen kaum etwas demüthigenderes geben, als wenn Patienten, die er wegen eines Magengeschwüres operirt hat, kurz nach der Operation an Complicationen eben dieses Geschwüres zu Grunde gehen, und wenn dies im Verlaufe von wenig mehr als einem Jahre sich viermal wiederholt, so muss er sich ohne Zweifel fragen, ob denn die angewandte palliative Behandlungsmethode richtig gewesen ist. Und dennoch vermag ich



auch bei genauerer epikritischer Prüfung der referirten 6 Fälle zu keiner anderen Auffassung zu gelangen, als dass in keinem von ihnen irgend welche Umstände vorlagen, die nach den allgemein angenommenen Regeln eine radicale Behandlung mittelst Excision des Magengeschwüres indicirt hätte. In diesen sämtlichen Fällen waren die Erscheinungen der Pylorusstenose mit Erweiterung des Magens, Erbrechen, Abmagerung u. s. w. die vorherrschenden. In keinem Falle war kurz vorher Blutbrechen vorgekommen, ebensowenig sonstige Erscheinungen, die darauf hingewiesen hätten, dass das Geschwür sich in einem floriden Stadium befand. Kurzum, es hat sich gerade um solche Fälle gehandelt, für welche die palliative Behandlung mittelst Gastroenterostomie oder Pyloroplastik als Regel aufgestellt ist; und die Operation selbst verlief in allen diesen Fällen vollkommen ungestört und gab an und für sich zu keinen Complicationen Anlass.

Da die verhängnisvollen Complicationen Seitens des Magengeschwüres in den vorhin angeführten 6 Fällen so kurze Zeit (resp. 1, 2, 5, 7, 10 und 23 Tage) nach der Operation eintraten, kann man zwar nicht umhin, an irgend einen Zusammenhang zwischen den beiden Momenten zu denken, allein, welcher Art ist dieser Zusammenhang gewesen? Anderen Insulten, als möglicherweise einer gewissen Dehnung beim Hervorziehen des Magens waren die Magengeschwüre in den betreffenden Fällen bei der Operation nicht ausgesetzt; es mag aber sein, dass in einem oder dem anderen Falle diese Dehnung einen mitwirkenden Factor dargestellt hat. Möglicherweise haben auch die vor der Operation vorgenommenen Untersuchungen und Magenausspülungen das Ihrige beitragen können. Vielleicht hat endlich das Erbrechen nach der Narkose sowie die abnormen Verhältnisse, in denen der Magen sich in der ersten Zeit nach einer an ihm ausgeführten Operation befindet, in einzelnen Fällen die unmittelbare Veranlassung zu den verhängnissvollen Complicationen abgegeben.

Sei dem wie ihm wolle, so scheinen mir die oben angeführten Fälle darzuthun, dass selbst das latente oder scheinbar geheilte, stenosirende Magengeschwür für das Leben des Patienten eine nicht zu übersehende Gefahr in sich birgt, eine Gefahr, die durch eine an dem Magen ausgeführte palliative Operation nicht mit Sicherheit abgewendet, ja die sogar gerade durch die Operation



heraufbeschworen werden kann. Ich sehe zwar wohl ein, dass meine eigenen Erfahrungen aus der jüngsten Zeit nicht als in dieser Hinsicht massgebend betrachtet werden können, dass es gewissermassen als ein Zufall angesehen werden muss, wenn ich innerhalb so kurzer Zeit so viele Fälle von tödtlichen Ulcus-Complicationen nach einer Gastroenterostomie oder Pyloroplastik beobachtet habe. Andererseits aber kann ich doch auch nicht glauben, dass derartige Fälle nur seltene Ausnahmen seien, auf die man beim Aufstellen von Regeln für die Behandlung des Magengeschwürs keine Rücksicht zu nehmen brauche. Auch in früheren Jahren sind ja in der hiesigen Klinik derartige Unglücksfälle sporadisch vorgekommen, und bei genauerem Durchsehen der Literatur über das Ulcus ventriculi findet man, dass nahezu jeder Magenoperateur ein oder das andere Mal ähnliche Erfahrungen gemacht hat. So hat Rydygier[1]) einen Ulcuspatienten, an welchem er die Gastroenterostomie ausgeführt hatte, an einer profusen Blutung aus dem Magengeschwur verloren. Das Gleiche ist Czerny[2]), Körte[3]) (in zwei Fällen), Kappeler[4]), Kümmell[5]), Lindner[6]) und Symonds[7]) passirt, während v. Mikulicz[8]) und Novaro[9]), nach Pyloroplastik, ebenfalls an Blutung aus dem Geschwür je einen Patienten verloren haben. Endlich haben Salzer[10]), Küster[11]) und Ziegler[12]) kurz nach ausgeführter Gastroenterostomie eine Perforation des Magengeschwürs in die freie Bauchhöhle beobachtet. Noch viel mehr derartige Fälle würden wahrscheinlich durch minutiöse Prüfung der Literatur bezw. durch Erkundigungen bei den Chirurgen, welche ihre Resultate nicht veröffentlicht haben, an den Tag kommen.

Die oben angeführten Thatsachen mögen indessen genügen, um darzuthun, welchen Gefahren ein mit palliativer Operation be-

1) Rydygier, l. c. S. 228.
2) Petersen und Machol, Beitr. z. klin. Chir. Bd. 33. S. 308.
3) Körte und Herzfeld, Arch. f. klin. Chir. Bd. 63. S. 1.
4) Kappeler, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 49. S. 113.
5) Kümmell, cit. nach Warnecke, Ueber die Indicationen zur operativen Behandlung des Ulcus ventriculi. Göttingen 1903.
6) Weber, Beitr. z. klin. Chir. Bd. 31. S. 251.
7) Symonds, The lancet. 1898. Dec. 3.
8) v. Mikulicz, l. c. S. 226.
9) Novaro, citirt nach Warnecke.
10) Salzer, Ebendas.
11) Küster, Ebendas.
12) Ziegler, Münchener med. Wochenschr. 1899. S. 554.

handelter Ulcuspatient schon während der Reconvalescenz nach der Operation, ehe diese noch ihren Zweck, das Magengeschwür „unschädlich zu machen“ hat erfüllen können, Seitens dieses Geschwüres ausgesetzt ist.

Und wie gross ist der Theil der palliativ behandelten Fälle, in welchem die Operation die in dieser Hinsicht auf sie gestellten Hoffnungen wirklich erfüllt? Dies ist eine Frage, auf die man auf Grund des bisher vorliegenden Materiales noch keine exakte Antwort zu geben vermag. Jeder Magenoperateur aber hat wohl gelegentlich die Erfahrung gemacht, dass nach einer Gastroenterostomie oder Pyloroplastik die früheren Ulcusbeschwerden nahezu unverändert fortbestehen und erst durch Excision des Geschwüres zum Schwinden gebracht werden können. Einen hierhergehörigen Fall aus dieser Klinik werde ich weiter unten mittheilen. Auch v. **Mikulicz** und **Kausch** führen 3 derartige Fälle an und bemerken anlässlich derselben: „Wenn auch in der Mehrzahl der Fälle nach Beseitigung der Motilitätsstörung die Ulcussymptome dauernd schwinden, so können sie doch in vereinzelten Fällen unabhängig von der Art der ausgeführten Operation bestehen bleiben.“ Und wenn man auf die von **Warnecke** in seiner kürzlich erschienenen Monographie über diese Frage mitgetheilten, mit grossem Fleisse und Sorgfalt zusammengestellten Tabellen über bisher veröffentlichte grössere Reihen von Ulcusoperationen und deren Ergebnisse einen Blick wirft, so findet man, dass bei einem grossen Theile der als geheilt entlassenen Patienten, wie nachträgliche Erkundigungen ergeben haben, die alten Beschwerden sich nach einiger Zeit wieder eingestellt haben.

Wenn ich ferner an jene Fälle eines Ulcus jejuni pepticum erinnere, welche nach Mittheilungen von **Braun**, **Hahn**, **Kausch**, **Körte**, **Steinthal**, **Hadra**, **Neumann**, **Kocher**, **Krönlein** u. A. bisweilen bei Ulcuspatienten nach einer Gastroenterostomie beobachtet worden sind, sowie endlich auf die Carcinomgefahr hinweise, welcher die Patienten mit einem chronischen Magengeschwür beständig ausgesetzt sind, so dürfte ich wohl wenigstens die hauptsächlichsten Umstande angeführt haben, welche auf die Debetseite der palliativen Ulcusoperationen zu schreiben sind.

Zur Beurtheilung der Frage, welche Operationsmethode, die radicale oder die palliative, man bei einem Ulcus ventriculi vorzu-



ziehen, oder richtiger, welchen Platz man jeder von diesen Operationsmethoden in der Ulcustherapie einzuräumen hat, ist es sodann nöthig, die Gefahren nnd Nachtheile womöglich zu ermitteln, welche der radicalen Behandlung mittelst Excision, bezw. Pylorusresection anhaften. In dieser Hinsicht seien zunächst ausführliche Krankenberichte über 9 von mir radical behandelte Fälle von Ulcus ventriculi mitgetheilt.

Fall I. 1895. Fischmarkthändlerin, 51 Jahre alt, aufgenommen am 4. Juni. Seit 3 bis 4 Jahren Schmerzen im Epigastrium und saures Aufstossen. Einmal, vor ca. 3 Jahren, Blutbrechen. Im Frühjahr 1894 begann Pat. unter dem linken Rippenbogen einen Tumor zu fühlen. Seit dieser Zeit schwere Magenschmerzen und Erbrechen. Medizinische Behandlung erfolglos. Im Frühjahr 1895 begann der im Epigastrium fühlbare Tumor sich zu vergrössern und empfindlich zu werden. Pat. konnte nur in gebeugter Stellung gehen. Fast beständige, unerträgliche Schmerzen: häufiges Erbrechen. Mager und kraftlos. Unter dem linken Rippenbogen ist im Epigastrium ein gänseeigrosser, sehr empfindlicher Tumor zu fühlen, der mit der Bauchwand und den Rippen zusammenzuhängen scheint. Magen erweitert, enthält in reichlicher Menge freie Salzsäure. Am 11. Juni: Resectio ventriculi. Der Magen ist in der Ausdehnung eines Handtellers mit der vorderen Bauchwand und den Rippen verwachsen, der Tumor wird von den Schwielenbildungen der Bauchwand dargestellt. Die adhärirende Parthie des Magens wird resecirt und der hierdurch entstandene grosse Defect senkrecht zur Längsrichtung des Magens zusammengenäht. Die Adhäsion war durch ein in die Bauchwand eingewachsenes Magengeschwür hervorgerufen, dessen Grund nebst umliegenden schwieligen Geweben theilweise exstirpirt, theilweise mit dem Thermokauter angeätzt wird. Verlauf gut. Schmerzen und sonstige Beschwerden seit der Operation gänzlich verschwunden. Pat. wird am 23. Juli als geheilt entlassen.

Den soeben erwähnten Fall, welchen ich bereits früher veröffentlicht habe als Beispiel der mit einer Pseudogeschwulst einhergehenden „breiten, flächenhaften Verlöthung" zwischen dem Magen und der vorderen Bauchwand, habe ich hier in verkürzter Form wiedergegeben, theils der Vollständigkeit wegen, theils weil ich jetzt in der Lage bin, den früher mitgetheilten Krankenbericht mit der kürzlich erhaltenen Nachricht zu ergänzen, dass Pat. immer noch, somit gegen 9 Jahre nach der Operation, sich vollen Wohlbefindens erfreut und frei von allen Magenbeschwerden sowie vollkommen arbeitsfähig ist.

Fall II. 1898. Schuhmacher, 31 Jahre alt, aufgenommen (in das private Krankenheim von Helsingforser Aerzten) am 19. Januar. Seit 8 Jahren hat Pat. an Brennen unter der Brust, saurem Aufstossen und Erbrechen gelitten.



Anfangs gelinder, nahmen diese Beschwerden allmälig an Intensität zu. Vor 5 Jahren einmal reichliches Blutbrechen (ca. 1 l). Vor 3 Jahren war der Zustand etwa 1 Jahr lang ziemlich erträglich, aber darauf trat wieder eine Verschlimmerung ein, indem sich intensive Schmerzen nebst Erbrechen einstellten, und Pat. meistens genöthigt war, das Bett zu hüten. Zu gleicher Zeit bemerkte er mehrere Male, dass die Stuhlentleerungen schwarz gefärbt waren. Im Herbst 1895 wurde Pat. eine Zeit lang in der medizinischen Klinik gepflegt und der Zustand besserte sich dabei erheblich, allein nach der Heimkehr stellten sich die alten Beschwerden von neuem ein, und seither haben sie sich stetig verschlimmert. Pat. ist seither vollkommen arbeitsunfähig und hat seit Weihnachten 1897 meistens das Bett gehütet. Nahezu täglich, und häufig mehrere Mal an einem Tage, sowie auch des Nachts hat er erbrochen. Ausserdem hat er an häufig auftretenden intensiven Schmerzanfällen gelitten und war, wenn aus dem Bette, wegen starker Empfindlichkeit im Epigastrium genöthigt, vornübergebeugt zu gehen. — Pat. ist äusserst abgemagert, blass und schwach. Täglich tritt, kurze Zeit nach erfolgter Nahrungsaufnahme, Erbrechen ein; zugleich äusserst schwere Schmerzanfälle. Magen nicht erweitert; Empfindlichkeit rechts im Epigastrium; ebenda in der Tiefe deutliche Resistenz zu fühlen. Beim Einführen des Magenschlauches Morgens bei nüchternem Magen werden keine Speisereste herausbefördert, sondern nur eine klare Flüssigkeit, welche starke Salzsäurereaction zeigt.

Pat. war bereits für eine auf den 25. Januar anberaumte Operation vorbereitet, als am 24. Abends ein profuses Blutbrechen erfolgte. Dieses wiederholte sich später in der Nacht. Die erbrochenen schwarzbraunen Massen betrugen zusammen ca. 3 l. Am 25. Morgens war Pat. recht blass, mit schnellem und ziemlich kleinem Pulse. Da ich befürchtete, dass die Blutung sich wiederholen würde, entschloss ich mich indessen, trotz dem mitgenommenen Zustande des Pat., unmittelbar zur Operation zu schreiten. Am 25. Januar Morgens unternahm ich daher: Excisio ulceris ventriculi. Leichte Chloroformnarkose. Schnitt vom Proc. xiphoideus zum Nabel. Der Magen war nicht erweitert und bot an seiner Vorderseite nichts Abnormes dar; beim Betasten desselben wurde aber dicht am Pylorus eine die kleine Curvatur und die hintere Magenwand einnehmende Verhärtung von erheblicher Ausdehnung entdeckt. Omentum minus an entsprechender Stelle verdickt und retrahirt. Nach Lösung einiger Adhäsionsbildungen gelang es mir, den Pylorustheil des Magens etwas zu mobilisiren, ohne ihn jedoch vollständig durch die Bauchwunde hervorziehen zu können. Da ich annahm, dass die verhärtete Parthie einem Geschwür entspräche, beschloss ich, diese ganze Parthie herauszuschneiden. Zu diesem Zwecke wurde, nach Abschluss der angrenzenden Theile der Bauchhöhle mittelst steriler Compressen, die Magenwand am Rande der Induration incidirt und ein Finger in die Höhlung des Magens eingeführt. Ich konnte nun feststellen, dass in der verdickten Magenwand ein scharfrandiges Geschwür sich vorfand. Der Pylorus war nicht verengt; bei genauer Betastung der, soweit möglich, gesammten Magencavität waren keine weiteren Geschwüre zu entdecken. Sodann wurde die ganze verhärtete Parthie der Magenwand excidirt. Nach der

Excision blieb ein grosser unregelmässiger Defect des Magens zurück, welcher sich bis zum Pylorus erstreckte und hauptsächlich die hintere Magenwand betraf. Dieser Defekt wurde zugenäht und zwar, zur Vermeidung einer Verengerung des Pylorus, in der Hauptsache in querer Richtung. Die Bauchwunde wurde zugenäht und ein Jodoformgazetampon in die Pylorusgegend eingeführt. Während der etwa zweistündigen Operation war der Puls ziemlich gut geblieben. Der Sicherheit wegen wurde jedoch nach der Operation eine Kochsalzinfusion vorgenommen.

Das excidirte Magengeschwür war 2 cm lang, 1,5 cm breit und 1 cm tief und mit ganz scharfen Rändern versehen. In seinem Grunde war ein für eine gewöhnliche Haarnadel durchgängiges, offenes Arterienlumen zu sehen.

Verlauf nach der Operation vollkommen ungestört. Am vierten Tage erhielt Pat. per os flüssige, am zehnten feste Nahrung. Pat. erholte sich gut. klagte jedoch noch über saure Magenbeschwerden. Wegen dieser Beschwerden wurde er etwas später nach der medicinischen Klinik übergeführt und dort einige Zeit behandelt. Seither ist er, nach später erhaltenen Nachrichten, wohlauf und arbeitsfähig gewesen und hat, abgesehen von etwas Sodbrennen, keine ernsteren Magenbeschwerden verspürt.

Dieser Fall bietet ein gutes Beispiel eines offenen Magengeschwüres dar, welches, ohne eine organische Verengerung des Pylorus hervorzurufen, dennoch zu den schwersten Stenosenbeschwerden Anlass giebt. Pat. konnte in der That kaum einige Nahrung behalten. Sobald der saure Mageninhalt während seiner Passage gegen den Pylorus zu mit dem reizbaren Geschwür in Berührung kam, wurde offenbar von dem letzteren aus, gleichzeitig mit einer krampfhaften Zusammenziehung des Pylorus eine heftige Magencontraction ausgelöst, wodurch der Mageninhalt erbrochen wurde. Hierzu kamen die unerträglichen Schmerzen sowie die Abmagerung und die Kraftlosigkeit. Diese Erscheinungen, welche eine innere Krankenhausbehandlung nur vorübergehend zu lindern vermocht hatte, waren ohne Zweifel ausreichend, um einen chirurgischen Eingriff absolut zu indiciren, welcher nach dem Plane, den ich im voraus für die Operation entworfen hatte, womöglich in der Excision des Geschwüres bestehen sollte. Nun erfolgte das ungemein starke Blutbrechen, welches mich, wenigstens für einen Augenblick, hinsichtlich der Indicationen für eine unmittelbare Operation schwanken liess. Sollte in Folge des Blutbrechens die Operation verschoben werden? Meinestheils habe ich eine Wiederholung der Blutung, welche für den Patienten hätte verhängnissvoll werden können, mehr gefürchtet, als die von der schon erfolgten Blutung bedingte



Herabsetzung des Kräftezustandes. Dem entsprechend habe ich die Excision des Geschwürs neben dem blutenden Gefäss unmittelbar vorgenommen, und der Verlauf hat gezeigt, dass ein derartiges Vorgehen berechtigt war.

Fall III. 1898. Wittwe, 43 Jahre alt, aufgenommen am 20. September. Seit ihrem 20. Lebensjahre ist Pat. nach erfolgter Nahrungsaufnahme von Schmerzen unter der Brust gequält worden. Im Laufe der letzten Jahre haben die Beschwerden zugenommen. Vor etwas mehr als einem Jahr erkrankte Pat. unter heftigen Bauchschmerzen nebst Fieber. Einige Wochen nach der Erkrankung entstand an der rechten Seite des Epigastriums, unmittelbar über dem Rippenbogen, eine faustgrosse, stark empfindliche Anschwellung. Ein paar Monate später wurde diese Anschwellung eröffnet und entleerte grosse Mengen Eiter. Daraufhin fühlte sich Pat. eine Zeit lang besser, allein bald begannen Schmerzen unter der Brust, sowie Brechanfälle sich wieder einzustellen. Die letzteren sind meistens etwa 1 Stunde nach den Mahlzeiten aufgetreten und nicht übermässig reichlich gewesen; Blut ist wiederholt mit erbrochen worden, gelegentlich sogar in ziemlich beträchtlicher Menge. Die quälenden Schmerzen unter der Brust waren in letzter Zeit überhaupt äusserst intensiv und haben sogar den Nachtschlaf verhindert. Pat. ist blass und mager, die Elasticität der Haut ist jedoch erhalten. Starke Empfindlichkeit im Epigastrium; kein Tumor zu fühlen. An dem unteren Theil der rechten Thoraxwand ist nahe der Medianlinie eine Narbe zu sehen. Beim Sondiren bei nüchternem Magen erweist sich dieser leer. Nach Probe-Frühstück und -Mittagessen zeigt der Mageninhalt starke Reaction auf freie Salzsäure. Täglich Erbrechen sowie schwere Schmerzen. Am 29. September: Excisio ulceris ventriculi. Schnitt durch den rechten Musculus rectus. Magen nicht nennenswerth erweitert, mittelst starker Adhäsionen an die untere Leberfläche geheftet. Nahe dem Pylorus ist an der kleinen Curvatur eine hühnereigrosse, mit der Leber verwachsene Verhärtung und an der grossen Curvatur ein zweiter ähnlicher Knoten zu fühlen. Der Magen wird stumpf von seinen Adhäsionen gelöst und durch die Bauchwunde hervorgezogen. Die beiden Verhärtungen der Magenwand, denen an der Innenseite Geschwüre mit schwieligem Grunde entsprechen, werden zusammenhängend excidirt. Nach der Excision ist der Magen nur durch eine von der hinteren Wand gebildete schmale Brücke mit dem Zwölffingerdarm verbunden. Der grosse und unregelmässige Defect wird Y-förmig, theils in der Quer-, theils in der Längsrichtung zugenäht unter Achtung darauf, dass die Verbindungsöffnung zwischen Magen und Darm weit genug werde. Während der ersten Woche nach der Operation fast tägliches Erbrechen, trotzdem aber befriedigender Allgemeinzustand. Sodann allmälig fortschreitende Besserung. Bei der Entlassung am 21. November befand sich Patientin vollkommen wohl; keine Schmerzen noch Erbrechen, gute Esslust, Magen im nüchternen Zustande leer; Pat. hat gute Farbe und guten Kräftezustand.

Nach späteren Mittheilungen von der Pat. (im April 1900, $1^1/_2$ Jahre nach der Operation) erfreut sie sich andauernd guter Gesundheit und hat 12 kg an Gewicht zugenommen.



Auch in diesem Falle lag ein, oder richtiger zwei offene Magengeschwüre vor, welche zwar nicht direct den Pylorus eingeengt zu haben scheinen, dennoch aber zu regelmässigem Erbrechen Anlass gaben. Wenn auch letzteres vielleicht durch eine Gastroenterostomie hätte beseitigt werden können, so schien mir doch, auf Grund des früher wiederholt vorgekommenen Blutbrechens und der schweren Schmerzen, welche wahrscheinlich, wenigstens zu einem Theile, durch die den Magen betreffenden Adhäsionen bedingt wurden, in erster Linie eine radicale Operation indicirt zu sein.

Fall IV. 1899. Dienstmädchen, 34 Jahre alt, aufgenommen am 16. Sept. Vorher gesund, begann Pat. vor etwa einem Jahre an Schmerz und Empfindlichkeit in der linken Seite des Epigastriums zu leiden. Ausserdem stellte sich zeitweise, 1—2 Stunden nach den Mahlzeiten, Erbrechen ein. Dieses hat sich seither immer häufiger wiederholt; Blutbrechen hat Pat. nie beobachtet. Vor etwa einem halben Jahre hat sie etwas nach oben und links vom Nabel eine Resistenz bemerkt. In letzterer Zeit ist das Erbrechen in der Regel nach jeder Mahlzeit aufgetreten; zugleich haben die Schmerzen unter der Brust immer mehr an Intensität zugenommen. — Pat. ist abgemagert und erschöpft. Unterer Rand des Magens steht ca. 3 Finger breit unter Nabelhöhe. Nach oben und links vom Nabel ist ein ziemlich grosser Tumor mit unebener Oberfläche zu fühlen. Nach Probe-Frühstück und -Mittagessen ergiebt der Mageninhalt starke Reaction auf freie Salzsäure. Erbrechen mehrmals täglich. Zugleich unerträgliche Schmerzen, sodass Pat. meistens genöthigt ist, die Hände gegen die Magengrube gedrückt, unter lautem Klagen im Bette aufrecht zu sitzen. Am 21. September Excisio ulceris ventriculi. Schnitt in der Medianlinie. Magen an die vordere Bauchwand sowie an die Leber festgeheftet. Die Adhäsionen werden gelöst. Die Wand der Pars pylorica des Magens sowohl an der vorderen als auch an der hinteren Seite stark schwielig verdickt. Die verdickte Partie wird herausgeschnitten. Nach der Excision hängt der Magen nur durch eine schmale, von der hinteren und unteren Wand gebildete Brücke mit dem Duodenum zusammen. Auch diese Brücke wird entfernt, weil hierdurch der unregelmässige Defect in einfacherer Weise zugenäht werden zu können scheint. Hierauf wird die grosse Magenöffnung mittelst einer Anzahl Suturen verkleinert, und der Magenstumpf in gleicher Weise wie bei einer gewöhnlichen Pylorusresection ins Duodenum eingenäht. Exacte Bauchnaht. Nach der Operation, welche lange gedauert hatte und durch welche Pat. etwas mitgenommen worden war, wird eine Kochsalzinfusion sowie ein paar Kamphereinspritzungen vorgenommen. Das herausgeschnittene Stück der Magenwand enthält zwei miteinander zusammenhängende, tiefe, schalenförmige Magengeschwüre, von denen das eine $3,5 \times 6$, das andere 3×5 cm gross ist. Diese Geschwüre umfassten, ohne den Pylorus direct zu verengen, den oberen sowie



vorderen und hinteren Umfang desselben in ähnlicher Weise wie eine Brille die Nasenwurzel umgreift.

Verlauf nach der Operation gut. Erbrechen und Schmerzen liessen nach. Pat. bekam gute Esslust und nahm beträchtlich an Gewicht zu. Etwa 8 Wochen nach der Operation trat indessen plötzlich eine mit Fieber, Durchfall, zeitweise auch mit Erbrechen, ferner mit Herzvergrösserung und Nebengeräuschen über dem Herzen, sowie Oedem der Beine einhergehende Verschlimmerung des Zustandes ein. Harn eiweissfrei, aber mit Bact. coli inficirt. Pat. erholte sich jedoch allmälig. Bei der Entlassung am 8. Januar 1900 war ihr Körpergewicht um 8 kg höher als bei der Aufnahme. Keine nennenswerthen Beschwerden seitens des Magens. Herzdämpfung noch vergrössert; starkes systolisches Geräusch.

Ueber das weitere Schicksal der Pat. ist Folgendes bekannt: Nach der Entlassung hat sie sich bis März 1900 wohl befunden; zu dieser Zeit begann sie an Erbrechen zu leiden; gleichzeitig bemerkte sie im Epigastrium eine Geschwulst. Seither ist sie immer mehr heruntergekommen, jedoch hat sie ausser Bett sein und ihren Beschäftigungen nachgehen können. Ende Juni bemerkte sie an der linken Seite des Halses einen knolligen Tumor. Am 17. October erkrankte sie plötzlich unter Schüttelfrost und hohem Fieber (40,2°). Sie wurde am 22. October in die medicinische Klinik aufgenommen und starb am folgenden Tage. Bei der Section stellte sich heraus, dass in der nach der Excision des Magengeschwüres zurückgebliebenen Narbe ein Carcinom sich entwickelt hatte, wodurch der Pylorus etwas verengt worden war. In der verhärteten Magenwandung wurden ausserdem einige kleine Eiterherde angetroffen, in denen Seidennähte sich vorfanden. Die retroperitonealen Lymphdrüsen waren krebsig entartet und theilweise in eitrigem Zerfalle begriffen. In der linken Seite des Halses wurde desgleichen ein Packet indurirter und zum Theil eiternder Lymphdrüsen angetroffen. Leichte acute Endocarditis. Infarkt der linken Lunge. Septikämie.

Die von grossen, in die Umgebung eingewachsenen Magengeschwüren verursachten schweren Störungen stellten in diesem Falle eine zwingende Indication für eine radicale Operation dar. Wie die spätere Entwickelung des Falles erkennen liess, lag ausserdem bereits eine beginnende carcinomatöse Entartung der Geschwüre vor, welche ja ebenfalls, wenn sie bei der Operation hätten nachgewiesen werden können, die Excision der Geschwüre indicirt hätte. Die Operation war eine der schwierigsten, die ich ausgeführt habe, indessen hat Pat. sie gut überstanden und sogar schon unmittelbar nach derselben eine ausserordentliche Erleichterung und Befreiung empfunden. Später hinzutretende Complicationen haben zwar die Genesung gestört, allein Pat. hat schliesslich doch Gesundheit und Wohlbefinden wiedererlangt. Freilich





nur für kurze Zeit, denn das in der Narbe sich entwickelnde Carcinom und das Hinzutreten einer von der ulcerirenden Geschwulst ausgehenden Infection nebst allgemeiner Septikämie machten, kaum ein Jahr nach der Operation, ihrem Leben ein Ende.

Fall V. 1901. Maler, 58 Jahre alt, aufgenommen am 8. März. Im Anfang des Sommers 1901 begann Pat., der sich bisher guter Gesundheit erfreut hatte, an schneidenden, gegen den Rücken ausstrahlenden Schmerzen unter der Brust, sowie an saurem Aufstossen und Erbrechen zu leiden. Zugleich begann er abzumagern und seine Kräfte einzubüssen. Vor einem Jahre wurde er in das hiesige städtische Marien-Krankenhaus aufgenommen und dort mehrere Monat lang gepflegt, ohne dass eine nennenswerthe Verbesserung erfolgte. Dreimal hat er Blut erbrochen, und zwar einmal in sehr grosser Menge. Aeusserst abgemagert und entkräftet; Elasticität der Haut merkbar herabgesetzt. Starke, links besser ausgeprägte Empfindlichkeit im Epigastrium: kein Tumor fühlbar. Der Mageninhalt ergiebt starke Reaction auf freie Salzsäure. Am 11. März: Excisio ulceris ventriculi. Schnitt vom Proc. xiphoideus bis zum Nabel. Magen etwas vergrössert. Kleine Curvatur fest an die untere Fläche der Leber geheftet. Beim Versuch, die Adhäsionen mittelst der Cooper'schen Scheere zu trennen, wird die Magencavität eröffnet, wobei ein grosses, etwa an der Mitte der kleinen Curvatur gelegenes Geschwür zum Vorschein kommt. Das Geschwür erstreckt sich nahezu bis an den Pylorus, ohne jedoch diesen zu verengen. Das Geschwür wird aus der Magenwand herausgeschnitten und von der Leber und der hinteren Bauchwand lospräparirt. Die Operation ist dadurch etwas erschwert, dass der Magen nicht durch die Bauchwunde hervorgezogen werden kann, weshalb sämmtliche Manipulationen im Innern der Bauchhöhle vorgenommen werden müssen. Nach der Excision des Geschwürs stellte sich heraus, dass der distale Theil des Magenstumpfes zu schmal war, um mit Vortheil zur Reconstruction des Magens verwendet werden zu können. Dieser Theil wurde daher mit der Scheere von dem Haupttheil des Magens und ebenso vom Pylorus abgetrennt. Sodann wurde die Magenwunde oben längs einer der kleinen Curvatur entsprechenden Linie zusammengenäht und der Stumpf mit dem Pylorus vereinigt. Exacte Naht der Bauchwunde. Während der Operation, die etwa $1^1/_2$ Stunden dauerte, blieb der Puls ziemlich gut. Am Abend fühlte sich Pat. recht mitgenommen und hatte schwere Schmerzen. Am 12. März schneller und kleiner Puls: die Schmerzen bestehen fort. Tod am 13. März, 1 Uhr Morgens. Die Section ergab Folgendes: Parietales Bauchfellblatt überhaupt blass und glatt. Dünndärme zusammengesunken, Dickdarm etwas aufgetrieben. An der Serosa der Dünndarmschlingen, namentlich an Stellen, wo diese gegeneinander liegen, ist eine leichte Injection zu erkennen. Pylorus für 2 Finger durchgängig. Um den Tampon herum finden sich an der Unterfläche der Leber, sowie an der vorderen Magenwand eitrige Beläge.

Die Operation war in diesem Falle mit grossen technischen Schwierigkeiten verknüpft und eine Infection der Bauchhöhle schwer



zu vermeiden. Möglicher Weise wäre es, im Hinblick auf den schlechten Zustand des Pat., klüger gewesen, nur eine Gastro-Enterostomie vorzunehmen, allein auf Grund der früher vorgekommenen Blutungen und der schweren Rückenschmerzen, welche wahrscheinlich durch Verwachsung des Magengeschwüres mit der hinteren Bauchwand bedingt wurden, war ich der Ansicht, dass nur die Excision des Geschwüres dem Patienten dauernde Heilung sichern könne.

Fall VI. 1901. Zimmermann, 40 Jahre alt, aufgenommen am 19. Sept. Seit 4—5 Jahren Brennen unter der Brust nach den Mahlzeiten. Im December 1900 kam saures Aufstossen hinzu. Seit 3 Monaten fast täglich ausgiebiges Erbrechen, jedoch wissentlich niemals Blutbrechen. Pat. ist im Laufe der letzten Monate erheblich abgemagert. Unterer Rand des Magens erreicht den Nabel. Im Epigastrium sind peristaltische Bewegungen sichtbar. Ein Tumor ist nicht zu fühlen. Bei nüchternem Magen lassen sich mit dem Magenschlauche reichliche Speisenreste herausbefördern. Nach Probe-Frühstück und -Mittagessen giebt der Mageninhalt starke Reaction auf freie Salzsäure. Am 24. September: Resectio pylori. Gastroenterostomia (nach v. Hacker). Schnitt vom Proc. xiphoideus zum Nabel. Magen hochgradig erweitert. Pylorustheil hinten fixirt und von leicht zu lösenden Adhäsionen umgeben. Pylorus von einem etwa 2 Finger breiten Tumor umschlossen. Da der Tumor wohlbegrenzt ist und der Magen sich mit Leichtigkeit hervorziehen lässt, wird die Pylorusresection beschlossen. Der Tuffier'sche Angiotrib wird am Magen, hart an dem Tumor, angelegt und zugeschraubt, worauf in der Compressionsfurche eine Seidenligatur angebracht wird. Sodann wird der Magen, distal von der Ligatur, mit der Scheere abgetrennt und der Stumpf mit Nähten, welche die Serosa und die Muscularis umfassen, eingestülpt. Das gleiche Verfahren wird am Duodenum wiederholt. Endlich wird mittelst Murphy-schen Knopfes, der ausserdem noch mit einigen Suturen befestigt wird, eine hintere Gastroenterostomie ausgeführt. Die genauere Prüfung des Präparates liess erkennen, dass im Pylorus selbst ein etwa 1 cm im Durchmesser betragendes, tiefes Geschwür sich vorfand, und dass der Pylorus beträchtlich verengt war. Nach der Operation, die etwas über eine Stunde in Anspruch nahm, war Pat. stark mitgenommen. Der collabirte Zustand dauerte trotz kräftiger stimulirender Behandlung an, bis Pat. am 25. September Nachmittags verschied. Eine Section wurde von den Angehörigen nicht gestattet.

Irgend welche besondere Umstände, welche eine radicale Behandlung des Magengeschwüres direct indicirt hätten, wie früher vorgekommene Blutungen u. dergl., lagen hier zwar nicht vor, allein da der Fall sich in technischer Hinsicht für eine Pylorusresection gut zu eignen schien, habe ich mich für diese Behandlung entschlossen. Leider habe ich mich in diesem Falle einer Resections-



methode bedient, die mir nicht von früher her geläufig war, nämlich der von Doyen vorgeschlagenen Durchquetschung der Magen- und Darmwand mittelst des Angiotribes nebst Anlegung von Ligaturen in den Compressionsfurchen, Resection des Pylorus und Einstülpung der Magen- und Darmstümpfe, sowie endlich einer Gastro-Enterostomie. Ich gewann den Eindruck, dass die Operation, in dieser Weise ausgeführt, sich eingreifender und gefahrvoller gestaltete, als wenn die Resection des Pylorus in gewöhnlicher Weise ausgeführt worden wäre. Inwiefern die eigentliche Todesursache in dem Operationsshock oder etwa in einer Infection der Bauchhöhle zu suchen war, ist, da die Section der Leiche verweigert wurde, nicht mit Sicherheit zu entscheiden; jedenfalls kann ich nicht jegliche Schuld der Operation als solcher an dem unglücklichen Ausgange in Abrede stellen.

Fall VII. 1903. Dienstmädchen, 25 Jahre alt, aufgenommen am 25. November. Vor 6 Jahren begann Pat. an einem Gefühl von Fülle unter der Brust nach den Mahlzeiten, Brennen im Halse, sowie saurem Aufstossen zu leiden. Seit einem Jahre tritt nach den Mahlzeiten und zuweilen auch bei nüchternem Magen Erbrechen ein. Zweimal hat Pat. in den erbrochenen Massen Blut bemerkt. In den letzten Monaten ausserdem schwere Schmerzen und Empfindlichkeit im Epigastrium. Vor 14 Tagen wurde Pat. in die medicinische Klinik aufgenommen, wo sie u. a. mit Magenausspülungen behandelt wurde. Hierbei wurden, auch bei nüchternem Magen, grosse Mengen Speisereste herausbefördert. Am 23. November wurde Pat., kurze Zeit nach einem leichten Frühstück, von einem Blutbrechen befallen, wobei ca. $2^1/_2$ l blutig gefärbter Flüssigkeit entleert wurden. Pat. wurde mit Eisbeutel bei vollständiger Nahrungsentziehung behandelt und ein paar Tage darauf ins chirurgische Krankenhaus übergeführt. — Etwas mager und blass. Untere Grenze des Magens liegt ein paar Finger breit unter der Nabelhöhe. Starke Empfindlichkeit im Epigastrium. Der Mageninhalt, in der medicinischen Klinik untersucht, gab starke Reaction auf freie Salzsäure. Pat. wird zunächst mit Eisbeutel und ernährenden Clystieren behandelt. Am 30. November: Resectio pylori. Schnitt vom Proc. xyphoideus zum Nabel. Der Magen ist sehr gross, der Pylorus narbig umgewandelt und schwielig, an die hintere Bauchwand angeheftet. Die Resection wird in der Weise ausgeführt, dass von der kleinen Curvatur her ein Schnitt schräg durch die vordere und hintere Magenwand ein Stück weit nach unten und rechts geführt und die hierdurch entstandene Wunde unmittelbar zugenäht wird. Vom Endpunkt dieses Schnittes wird senkrecht zur Längsrichtung des Magens ein zweiter Schnitt geführt, der den Magen vollständig von der Pars pylorica lostrennt. Die letztere wird bis zum Duodenum lospräparirt und an dieser Stelle abgeschnitten. Sodann wird der Zwölffingerdarm ringförmig mit dem offenen Magenstumpfe vereinigt. In dem resecirten Pylorus werden zwei an



der Vorder- und Hinterwand einander gegenüber gelegene, offene Geschwüre angetroffen. Wandung schwielig verdickt. Pylorus für einen Bleistift durchgängig. Verlauf nach der Operation in jeder Beziehung günstig. Kein Erbrechen noch sonstige Störungen. Pat. begann mit gutem Appetit zu essen, ohne von Seiten des Magens irgendwelche Unannehmlichkeiten zu verspüren. Sie blieb noch etwa $2^1/_2$ Monate in der Klinik, um eine Mastcur durchzumachen. Das Körpergewicht der Pat. betrug am 20. December 49,3 kg, am 13. Februar 72 kg; sie hatte also in 55 Tagen gegen 23 kg an Gewicht zugenommen. Am 14. Februar 1904 wurde Pat., dick und blühend, ohne irgend welche Digestionsbeschwerden, entlassen.

Auf Grund der kurz vorher aufgetretenen, überaus reichlichen Magenblutung, die sich ja auch nach einer eventuellen Gastro-Enterostomie leicht hätte wiederholen können, habe ich keinen Anstand genommen, eine Radicaloperation vorzunehmen, zumal der Fall in technischer Hinsicht für eine Resection gut geeignet erschien. Trotz ihres durch die Blutung mitgenommenen und zugleich etwas verhungerten Zustandes, hat Pat. diese Operation ausserordentlich gut überstanden, wozu vielleicht in gewissem Maasse der Umstand beigetragen haben mag, dass ich ihr nach der Operation während mehrerer Tage zu prophylaktischem Zwecke grosse Mengen Kochsalzlösung durch intravenöse Eingiessung zugeführt habe.

Fall VIII. 1904. 56jährige Frau, aufgenommen am 1. Februar. Pat., die sich früher guter Gesundheit erfreut hat, begann im Mai vorigen Jahres an einem recht intensiven, anhaltenden Schmerz in der Magengrube, sowie an saurem Aufstossen und bis zu 3 bis 4 Mal täglich sich wiederholendem Erbrechen zu leiden. Einmal hat Pat. in den erbrochenen Massen Blut beobachtet. In letzter Zeit waren die Beschwerden ausserordentlich stark und Pat. hat nach den Mahlzeiten wurmartige Bewegungen im oberen Abschnitt des Bauches gespürt. Abgemagert und blass. Bei Besichtigung des Bauches kann man von Zeit zu Zeit den Magen unter peristaltischen Bewegungen sich erheben und seine Umrisse unter den schlaffen Bauchdecken sich abheben sehen. Er ist stark erweitert, sodass sein unterer Rand sich erheblich unter das Niveau des Nabels erstreckt. Kein Tumor ist zu fühlen. Bei nüchternem Magen grosse Mengen Speisereste. Nach Probe-Frühstück und -Mittagessen giebt der Mageninhalt sehr starke Reaction auf freie Salzsäure. Am 5. Februar: Resectio ulceris ventriculi. Pyloroplastik. Schnitt in der Medianlinie oberhalb des Nabels. Magen sehr gross. Sein Pylorusabschnitt mit der Gallenblase und der unteren Leberfläche verwachsen. Beim Lösen der Adhäsionen wird ein im Durchmesser etwa 1 cm messendes rundes Magengeschwür, welches die Magenwand nahezu durchfressen hat, eröffnet. Dieses Magengeschwür, welches den oberen, vorderen Umfang des Pylorus einnimmt, wird excidirt, worauf eine typische Pyloroplastik nach Heinecke-Mikulicz ausgeführt wird. Während der Operation erhält Pat. in prophylaktischer Absicht eine Kochsalzeingiessung.



Nach beendeter Pyloroplastik wird in die Bauchhöhle auch noch 1 l warmer Kochsalzlösung eingegossen. Exacte Naht der Bauchwunde. Verlauf ausserordentlich gut. Erbrechen und Schmerzen verschwunden, guter Appetit. Am 12. März als geheilt entlassen.

Auch in diesem Falle konnte ich, obwohl die Erscheinungen der Pylorusstenose die vorherrschenden waren, mich nicht mit einer Gastroenterostomie begnügen. Zunächst glaubte ich die mit der Gallenblase bestehenden Adhäsionen lösen zu sollen, welche ja an und für sich ernste Beschwerden veranlassen können; hierbei wurde das Magengeschwür eröffnet und bot sich von selbst zur Excision dar. Durch eine Pyloroplastik war es mir sodann leicht, der Communicationsöffnung zwischen Magen und Duodenum die gewünschte Weite zu verleihen. Um einen Collaps zu verhüten, habe ich auch in diesem Falle die Vorsichtsmaassregel befolgt, der Patientin sowohl während als auch nach der Operation grosse Mengen Kochsalzlösung einzuflössen. Der Verlauf war denn auch, trotz dem Alter und dem überhaupt schlechten Zustande der Patientin, ein ausnehmend befriedigender.

Fall IX. 1904. Arbeiterfrau, 25 Jahre alt, aufgenommen am 19. März. Seit 8 Jahren Brennen unter der Brust nach den Mahlzeiten. Während der 2 letzten Jahre schwerere Schmerzen nebst saurem Aufstossen. Seit vorigem Sommer auch Erbrechen. Die Schmerzen haben seit dem Sommer immer mehr an Intensität zugenommen; in der Regel sind sie anfallsweise aufgetreten und haben gegen den Rücken zu ausgestrahlt. Auch die Brechanfälle sind immer schwerer geworden und haben sich in letzter Zeit täglich wiederholt. Zugleich ist Pat. in hohem Maasse abgemagert und kraftlos geworden, sodass sie in letzter Zeit meistens das Bett hat hüten müssen. Seit 6 Wochen in einem internen Krankenhause ohne nennenswerthe Besserung behandelt worden. Am 16. März ein nicht sehr erhebliches Blutbrechen. — Blass und mager. Der Magen erreicht mit seinem unteren Rande nahezu das Niveau des Nabels. Bei der Palpation giebt Pat. Empfindlichkeit im Epigastrium an, ein Tumor ist jedoch nicht zu fühlen. Beim Sondiren bei nüchternem Magen werden reichliche Speisereste angetroffen. Nach Probefrühstück giebt der Mageninhalt starke Salzsäurereaction. Am 21. März beim Ausspülen des Magens eine ziemlich geringfügige Blutung. Am 22. März: Excisio ulceris ventriculi. Schnitt in der Medianlinie, oberhalb des Nabels. Magen erweitert, sein Pylorustheil haftet der unteren Leberfläche an. Beim Lösen der aus festen Schwielen bestehenden Adhäsionen kommt ein rundliches Loch der Magenwand zum Vorschein. Ränder der Oeffnung schwielig verdickt. Es wird ein Einschnitt in den Magen gemacht, worauf der auf diesem Wege eingeführte Finger ein grosses Geschwür fühlen und eine erhebliche Verengerung des Pylorus constatiren kann. Das Magengeschwür wird mitsammt dem zunächst umgebenden Theil



der Magenwand herausgeschnitten, wodurch am Magen ein 5 × 7 cm grosser Defect entsteht, der die vordere, obere und zum Theil hintere Magenwand hart am Pylorus umfasst. Der Magen ist nach der Excision nur durch eine schmale, von der unteren und hinteren Wand des Pylorus gebildete Brücke mit dem Duodenum verbunden. Zunächst wird die Wunde der hinteren Wand mittelst Suturen zugenäht, welche sämmtliche Schichten der Magenwand umfassen und über die Schleimhaut zusammengeknüpft werden. Sodann wird der übrige Theil der Wunde mittelst zwei Reihen von aussenher angelegter Suturen in querer Richtung zugenäht. An diejenige Stelle der Unterfläche der Leber, womit der Magen verwachsen gewesen war, wird ein Jodoformgazetampon eingeführt. Sutur der Bauchwand. Während der Operation erhält Pat. eine intravenöse Kochsalzinfusion. Verlauf die ersten Tage nach der Operation ungestört. Pat. erhält der Sicherheit wegen tägliche Kochsalzinfusionen. Am 28. März wird mit flüssiger Nahrung per os begonnen. Am 30. klagt Pat. über saures Aufstossen; auch erfolgt einige Male unerhebliches Erbrechen. Am 31. die gleichen Erscheinungen. Magen aufgetrieben, hebt sich deutlich durch die Bauchwand ab. Ausspülung des Magens, wobei Gase und saurer Mageninhalt herausbefördert werden. Mit Magenausspülungen wird bis zum 3. April fortgefahren, zu welcher Zeit keine Magenbeschwerden mehr vorhanden sind. Pat. erholt sich sodann von Tag zu Tag. Verträgt gut die Nahrung, fühlt sich stets hungrig; keine Auftreibung des Magens. Am 30. April als geheilt entlassen.

Die schweren Schmerzen und die Neigung zu kleinen Blutungen bei den Magenausspülungen deuteten in diesem Falle an, dass ein offenes Magengeschwür vorlag. Unter solchen Verhältnissen habe ich es für das Rathsamste gehalten, das Geschwür zu excidiren, selbst wenn dadurch die Operation etwas complicirt würde. Dank den reichlichen Kochsalzinfusionen hat die schwache und mitgenommene Patientin die Operation und deren nächste Folgen überhaupt gut vertragen. Die später auftretenden Erscheinungen einer Retention im Magen waren nur zufälliger und vorübergehender Natur, was auch schon von vornherein vermuthet werden musste, da durch die Operation eine sehr weite Verbindungsöffnung zwischen Magen und Darm geschaffen worden war.

Ausser diesen 9 Fällen seien hier der Statistik halber noch 4 weitere in derselben Klinik durch andere Operateure (v. Bonsdorff, Sandelin, Faltin) mittelst Excision bezw. Pylorusresection behandelte Fälle von Magengeschwür erwähnt. Von diesen bietet ein von v. Bonsdorff operirter Fall insofern ein besonderes Interesse dar, als es sich hier um einen Patienten handelt, an welchem früher eine Gastroenterostomie ausgeführt worden war, ohne dass dadurch die schweren Ulcuserscheinungen in nennens-

werthem Masse nachgelassen hatten, der aber jetzt, nach dar Excision des Geschwüres, die Gesundheit vollständig wiedererlangt hat. Von diesen 4 Patienten sind nach der Operation 3 genesen. Im Laufe der letzten 9 Jahre sind somit in der hiesigen chirurgischen Klinik 13 Fälle von Ulcus ventriculi mittelst radicaler Entfernung des Magengeschwüres behandelt worden. Von den in dieser Weise operirten Patienten sind nach der Operation 3 gestorben. Dies ergiebt eine operative Sterblichkeit von 23 pCt.

Es ist von Interesse, hiermit die Resultate zu vergleichen, welche in derselben Klinik mittelst Gastroenterostomie und Pyloroplastik erzielt worden sind. Vom Beginn des Jahres 1896 an bis März 1904 (einschl.) sind in der Klinik 48 Ulcuspatienten mittels dieser palliativen Operationen behandelt worden. Von diesen Patienten sind 15 nach der Operation gestorben (14 Todesfälle auf 41 Gastroenterostomien, 1 Todesfall auf 7 Pyloroplastiken). Die Sterblichkeit nach diesen Operationen hat somit 31 pCt. betragen. Zieht man jedoch von den 15 Todesfällen diejenigen 6 Fälle ab, in denen der Tod in Folge von Blutung aus dem Magengeschwür oder von Perforation desselben eingetreten ist, so beläuft sich auf die Operationen selbst eine Sterblichkeit von nur etwa 19 pCt.

Nach den in dieser Klinik gewonnenen Erfahrungen über die operative Behandlung des Magengeschwüres haben somit die palliativen Operationen (die Gastroenterostomie und Pyloroplastik) an und für sich zwar, wie natürlich, eine etwas geringere Sterblichkeit ergeben als die radicale Behandlung mittelst Excision bezw. Pylorusresection. Allein auf Grund der zahlreichen tödtlichen Complicationen Seitens des Magengeschwüres, welche nach den ersteren Operationen schon während der Reconvalescenz nach der Operation eingetreten sind, hat sich das Ergebniss dieser Operationen dennoch thatsächlich erheblich ungünstiger gestaltet als nach den radicalen Operationen. Während in der That bei Anwendung der radicalen Behandlungsmethode die auf die Operation zurückzuführende Sterblichkeit nur 23—19 = 4 pCt mehr betragen hat als bei den palliativen Operationen, ist die Sterblichkeit nach den letztgenannten Operationen eben durch die Unterlassung einer radicalen Behandlung um nicht weniger denn 31—19 = 12 pCt. gestiegen.

Das mir zu Gebote stehende klinische Material ist zwar nicht so umfangreich, dass ich wagen könnte, aus demselben ganz be-



stimmte, allgemeingültige Schlussfolgerungen abzuleiten. Meinestheils bin ich jedoch auf Grund der hier oben mitgetheilten Erfahrungen zu der Auffassung gelangt, dass die Gefahr, welche die Zurücklassung eines offenen chronischen Magengeschwüres in sich birgt, in vielen Fällen die etwas erhöhte operative Gefahr reichlich aufwiegt, der sich der Pat. dadurch aussetzt, dass sein Magengeschwür radical anstatt palliativ operirt wird; und unter solchen Umständen kann ich keinen Anstand nehmen, in Zukunft immer mehr eine radicale Excision des Magengeschwüres in allen denjenigen Fällen anzustreben, wo eine solche ohne gar zu grosse Schwierigkeiten ausführbar ist.

Dies gilt natürlich in erster Linie von der Behandlung des nicht stenosirenden „offenen" Magengeschwüres. Wenn ein solches auf Grund der von ihm verursachten unerträglichen Beschwerden sowie der Unwirksamkeit einer consequent durchgeführten inneren Behandlung, einen operativen Eingriff nothwendig erscheinen lässt, so muss nach meinem Dafürhalten die radicale Behandlung unbedingt als die Normalmethode aufgestellt werden. Nur wenn übermächtige Umstände, wie ausserordentliche technische Schwierigkeiten oder der schwer mitgenommene Zustand des Patienten, sich dieser Behandlung entgegenstellen, mag man sich wohl oder übel damit begnügen, eine palliative Operation vorzunehmen.

Etwas anders gestalten sich die Verhältnisse bei dem stenosirenden Magengeschwür. Hier stellt schon die mechanische Verengerung des Pylorus eine dringende Indication für die operative Behandlung dar, und in denjenigen Fällen, wo diese Verengerung schlechterdings auf eine Narbenschrumpfung nach einem geheilten Ulcus zurückgeführt werden kann, liegt selbstverständlich kein Anlass zu einer anderen Massnahme als einer Gastroenterostomie oder Pyloroplastik vor. Allein, wie häufig verbirgt sich hinter einer derartigen Pylorusstenose ein offenes, wenn auch momentan latentes Magengeschwür! Ein derartiges Verhalten lässt sich zuweilen schon vor der Operation, z. B. auf Grund der bei den Magenausspülungen auftretenden kleinen Blutungen, nachweisen oder auch auf Grund der schweren Schmerzen vermuthen; und in zweifelhaften Fällen kann bei Gelegenheit der Operation durch einen Einschnitt und Betastung des Pylorustheiles des Magens von innen her das Vorhandensein eines offenen Magengeschwüres direct fest-

gestellt werden. Nun, auch in solchen Fällen möchte ich auf Grund der Erfahrung, die ich gerade in ähnlichen Fällen gewonnen habe, die radicale Behandlung an die Stelle der jetzt allgemein gebräuchlichen palliativen Behandlung setzen.

Der Grund, weshalb bei der Ulcusbehandlung die früher mehr gepflogene Resection immer mehr durch die Gastroenterostomie und Pyloroplastik verdrängt worden ist, liegt, wie bereits hervorgehoben wurde, in erster Linie in den grösseren technischen Schwierigkeiten und der grösseren Lebensgefährlichkeit, mit denen die erstere Operation verknüpft ist.

In der That geht aus der von Warnecke veröffentlichten Zusammenstellung der bisher ausgeführten Ulcusoperationen hervor, dass die Durchschnittsmortalität nach Gastroenterostomie 18,8 pCt. und nach Pyloroplastik 16,5 pCt., dagegen für die Resection bezw. Excision 39 pCt. betragen hat. Hierbei ist jedoch zu bemerken, dass die Resectionen — auf Grund der Entwickelung der Dinge — grösstentheils auf die früheren Perioden der Magenchirurgie entfallen, in denen die Ergebnisse von Magenoperationen überhaupt sich ungünstiger gestalteten als heutzutage; und ich kann nicht umhin, zu vermuthen, dass, wenn man der Vervollkommnung der Resectionstechnik den gleichen Aufwand von Mühe und Scharfsinn widmete, wie er der Ausbildung, z. B. der Gastroenterostomie zu Theil geworden ist, die Ergebnisse der ersteren Operation noch wesentlich verbessert werden könnten.

Es lässt sich nicht leugnen, dass die Excision eines grossen, im Pylorusabschnitt des Magens gelegenen Geschwüres sich als eine schwierige und gefahrvolle Operation darbietet. Insbesondere, wenn der Magen in Folge starker Adhäsionsbildungen sich nicht in gebührendem Masse hervorziehen lässt, erscheint die Gefahr einer Infection der Bauchhöhle von der weit offenen Magencavität aus sehr drohend. Es hat jedoch den Anschein, als sei die Infectionsgefahr gerade bei einem Magengeschwür, wahrscheinlich in Folge der reichlichen Salzsäureerzeugung im Magen, eine verhältnissmässig geringe. Wenigstens habe ich bei den von mir ausgeführten Operationen die Auffassung gewonnen, dass, vorausgesetzt dass die üblichen Vorsichtsmassregeln zum Schutze der freien Bauchhöhle befolgt werden, die Gefahr einer Peritonitis keine besonders grosse sei. Eher ist zu befürchten, dass in Folge der Langwierigkeit der



Operation, sowie des meistens geschwächten und verhungerten Zustandes der Patienten, die Shockwirkungen der Operation sich geltend machen werden. Allein, wenn es, wie ich glaube, richtig ist, dass bei diesen Patienten die „Austrocknung“ des Körpers die Hauptschuld an den Collapserscheinungen trägt, so kann die Gefahr durch vor und nach, eventuell auch während der Operation vorgenommene intravenöse Kochsalzinfusionen wesentlich vermindert werden. Von derartigen Infusionen habe ich in letzter Zeit bei diesen Operationen immer ausgiebigeren Gebrauch gemacht.

Die eigentliche Operationstechnik muss selbstverständlich je nach der Lage des Geschwüres, sowie nach dessen Beschaffenheit im Uebrigen wechseln. Wenn das Geschwür klein und am Pylorus gelegen ist, so lässt sich gelegentlich, wie in meinem Falle No. 8, nach der Excision desselben eine regelrechte Pyloroplastik nach Heinecke-Mikulicz ausführen. Die Operation gestaltet sich dann so einfach und gefahrlos als nur möglich. Auch in den Fällen, wo die Lage des Geschwüres eine sogen. segmentäre Resection gestattet, wird die Operation verhältnissmässig einfach und leicht. Beim Vorhandensein grösserer Geschwüre im Pylorustheil muss jedoch die Operation eingreifender und complicirter werden. Man hat alsdann die Wahl zwischen einer typischen Pylorusresection und einer Excision des Geschwüres mit Vernähung des hierdurch entstandenen unregelmässigen Defectes. Welche der beiden Methoden man anzuwenden hat, muss von der individuellen Beschaffenheit des einzelnen Falles abhängen und mag übrigens in gewissen Fällen eine Geschmackssache sein. Meinestheils habe ich in der Mehrzahl der Fälle das Geschwür im Gesunden excidirt, wobei der Magen durch eine breitere oder schmälere Brücke mit dem Duodenum in Verbindung geblieben ist. Der Defect ist sodann in der Weise zugenäht worden, dass in erster Linie die Wunde der hinteren Magenwand in querer Richtung vernäht worden ist und zwar entweder mittelst einer einzigen Reihe von Suturen, welche die gesammte Dicke der Wand umfasst haben und nach dem Inneren der Höhlung zu zugeknüpft worden sind, oder aber mittelst zweier Suturenreihen, einer sero-serösen und einer musculo-mucösen, worauf der Defect der vorderen Wand ebenfalls in querer Richtung mittelst muco-mucöser, sero-musculärer und sero-seröser Suturen geschlossen worden ist. Beim Zunähen ist natürlich dafür Sorge zu tragen,



dass die Verbindungsöffnung zwischen Magen und Darm möglichst weit werde. Die typische Resection habe ich theils nach der Methode Rydygier's oder, wie sie bislang meistens bezeichnet worden ist, der ersten Methode Billroth's, theils auch nach der zweiten Methode Billroth's mit der von Doyen angegebenen Modification ausgeführt. Diese letztere Methode hat mir jedoch wenig zugesagt, und ich würde in Zukunft, sofern nur die Verhältnisse dies gestatten, stets die directe Vereinigung des Magens mit dem Duodenum oder auch die Kocher'sche Gastrektomie nebst Gastroduodenostomie in Anwendung bringen.

Die Gesichtspunkte, welche ich in Bezug auf die chirurgische Behandlung des Magengeschwüres vorstehend habe hervorheben wollen, möchte ich folgendermassen kurz zusammenfassen:

Wenn eine operative Behandlung des offenen, nicht stenosirenden Magengeschwüres aus einem oder dem anderen Grunde indicirt ist, so ist als Ziel dieser Behandlung die radicale Excision des Geschwüres anzustreben, während in diesen Fällen die palliativen Operationen, die Gastroenterostomie und die Pyloroplastik, nur als „Verlegenheitsoperationen" betrachtet werden dürfen.

Auch bei der Behandlung des stenosirenden Magengeschwüres hat, sofern es sich als ein offenes herausstellt, die radicale Behandlung als die ideale Methode zu gelten, weil die Fähigkeit der palliativen Operationen, das Geschwür unschädlich zu machen, in einem grossen Theil der Fälle sich illusorisch erweist.

Bei profusen Ulcusblutungen, die dem Leben des Patienten direct zu drohen scheinen, ist es besser, einen operativen Eingriff zu wagen, als unthätig den fatalen Ausgang abzuwarten; und eine glücklich überstandene reichliche Blutung bei einem Patienten mit chronischen Ulcusbeschwerden sollte in gleicher Weise, wie dies bei wiederholten kleinen Blutungen üblich ist, dem Chirurgen nahe legen, die Nothwendigkeit einer während der freien Zwischenzeit vorzunehmenden radicalen Operation in Erwägung zu ziehen.



XXVII.

Ueber Art und Ursache der nach ausgedehnten Verbrennungen auftretenden hämolytischen Erscheinungen.

Von

Privatdocent Dr. Burkhardt,
Universitäts-Assistent der chirurgischen Klinik in Würzburg.

Trotz der vielen theils experimentellen, theils klinischen Untersuchungen über die Ursache des Todes nach schweren Verbrennungen ist es bisher noch nicht gelungen, eine allgemein befriedigende Erklärung derselben zu geben. Es gehört nicht in den Rahmen dieser Arbeit, die einzelnen verschiedenen, mehr oder weniger begründeten Hypothesen zu erörtern, die zur Erklärung der schweren und, wenn mehr als ein Drittel der Körperoberfläche verbrannt ist, meist tödtlichen, jeder Therapie trotzenden Folgezustände aufgestellt wurden. Gerade dies und überhaupt die Anführung der gesammten Literatur ist in einigen der zuletzt erschienenen Arbeiten[1]) über Verbrennungen in erschöpfender Weise geschehen und kann ich daher diesbezüglich auf diese verweisen. Bei einem Durchgehen der Literatur wird man finden, dass es im Grossen und Ganzen drei wesentlich von einander abweichende Hypothesen sind, von denen jede in verschiedener Weise die Todesursache nach Verbrennungen zu erklären sucht. Ein Theil der Autoren glaubt vor allem die Ursache in einer Shockwirkung auf das Nervensystem suchen zu müssen, ein zweiter Theil macht vor

---

[1]) Welti, Ziegler's Beiträge. 4. 1889. — Wilms, Grenzgebiete. VIII. 1901. — Salvioli, Virchow's Archiv. 1891. — Dohrn, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 60.



allem die alsbald auftretenden Veränderungen des Blutes für die verschiedenen Symptome und schliesslich für den Tod verantwortlich, endlich ein dritter Theil neigt der Ansicht zu, dass es sich um toxische Substanzen handelt, die in Folge der Verbrennung entstehen und die einen deletären Einfluss ausüben, dass also eigentlich eine „Vergiftung“ die Ursache des Todes sei.

Ein alsbald nach jeder schweren Verbrennung auftretendes Symptom wird nahezu von allen Autoren als eines der constantesten geschildert und anerkannt, das sind Veränderungen des Blutes, nur über die Art, Bedeutung und Folgezustände derselben sind die Ansichten vielfach getheilt. Ponfick und Klebs hatten, wenigstens experimentell, zuerst nachgewiesen, dass stets nach schweren Verbrennungen eine mehr oder weniger grosse Anzahl rother Blutkörperchen zu Grunde geht, dass dieselben zum Theil direct zerfallen und ihr Hämoglobin frei wird; sie wiesen nach, dass in Folge dessen sehr häufig Hämoglobinurie eintritt. Ponfick und Klebs nahmen an, dass diese Veränderungen die directe Folge der Hitzeeinwirkung auf das Blut sind. Lesser bezeichnet die Hämoglobinurie sogar als constante Erscheinung nach ausgedehnten Verbrennungen, er glaubt, dass die Functionsunfähigkeit der rothen Blutkörperchen die directe Ursache des Todes sei. Andere nehmen an, dass durch den Zerfall von rothen Blutkörperchen Thromben und Embolien entstünden, und dass diese zum letalen Ende führten. Die pathologischen Veränderungen in den rothen Blutkörperchen erreichen ihr Maximum nach den bisherigen Untersuchungen etwa innerhalb der ersten 12 Stunden. Dass die Hämoglobinurie zweifellos kein constantes Symptom nach schweren Verbrennungen ist, wurde von anderen Forschern indess einwandsfrei nachgewiesen, insbesondere auch, dass sie in den tödtlichen Fällen nicht selten fehlt; wie überhaupt die Ausdehnung der Zerfallserscheinungen nach den bisherigen Beobachtungen graduell sehr verschieden sein kann. Es waren nach den bisherigen Untersuchungen gewiss Zweifel berechtigt, ob die Auflösungserscheinungen der rothen Blutkörperchen allein auf die directe Einwirkung der Hitze zurückzuführen sind. Besonders durch die Arbeiten Bordet's, Ehrlich's und seiner Schule wissen wir, dass die Erscheinungen der Hämolyse, d. h. des Ueberganges des Hämoglobins in das Blutserum sehr häufig durch specifische Gifte, Toxine, verursacht werden, die als specifische

Hämolysine nachweisbar sind. Der Gedanke, dass auch die Ursache der hämolytischen Vorgänge nach Verbrennungen solch specifische Hämolysine sind, musste naheliegen, besonders, da gerade in einigen jüngeren Arbeiten die Möglichkeit, dass toxische Schädlichkeiten bei schwer Verbrannten eine grosse Rolle spielen, betont wurde; allerdings war der Nachweis von solchen bisher nicht erbracht worden, und auch über die Art solch toxischer Schädlichkeiten konnte bisher nichts Sicheres ermittelt werden. Es war daher auf alle Fälle angezeigt, Untersuchungen darüber anzustellen, ob durch Verbrennungen specifische Hämolysine gebildet werden. Es ist bekannt, dass nach ausgedehnten Erfrierungen, so verschieden sonst die Symptome sind, Hämoglobinurie und Hämolyse auftreten kann und Ehrlich[1]) will schon vor längerer Zeit gefunden haben, dass diese durch specifische Giftstoffe verursacht wird, welche die Gewebe, besonders die Gefässe unter dem Einfluss der Kälte produciren.

Bei den Hämolysinen handelt es sich um toxische Producte, Protoplasmagifte, die eine specifische Affinität zu den rothen Blutkörperchen haben und dieselben zur Auflösung bringen. Es handelt sich dabei um einen fermentartigen Process und diese Fermentwirkung stellen wir uns nach der besonders von Pfeiffer, Ehrlich, Bordet inaugurirten Lehre so vor, dass zwei Substanzen in Action treten, eine specifisch wirksame, widerstandsfähige, von Ehrlich „Amboceptor“ genannte Substanz und eine normal im Blutserum vorhandene, labile Substanz, das Complement, nach der Ehrlich'schen Bezeichnung. Nach der Lehre Ehrlichs kommt diesem Complement durch seine Verbindung mit den rothen Blutzellen die Fermentwirkung zu. Diese Verbindung erfolgt jedoch nicht direct, sondern ist nur möglich durch ein Zwischenglied, den Amboceptor, der als specifische Substanz erst unter der Einwirkung des betreffenden pathologischen Agens entsteht und zwei Gruppen besitzt, eine toxophore, die sich mit dem Complement verbindet und eine haptophore, die am Blutkörperchen angreift. Diese Bildung der specifischen Amboceptoren erklärt Ehrlich nach seiner sogen. Seitenkettentheorie, als in Folge der Einwirkung des schädlichen Agens durch die Blutkörperchen selbst entstanden, er fasst sie als

[1]) Ehrlich, Gesammelte Abhandlungen zur Immunitätsforschung.



Protoplasmamoleküle, Seitenketten der betreffenden Zellen auf, die normalerweise jedes functionirende Zellprotoplasma in beliebiger Anzahl und als verschieden specifische Bestandtheile enthält, die entsprechend der Einwirkung der verschieden toxischen Schädlichkeiten in specifischer Weise hochgradig sich vermehren und dann frei ins Blutserum abgestossen werden.

Dass thatsächlich die Giftwirkung erst durch die Verbindung der zwei Componenten mit der Zelle ausgelöst wird, wurde dadurch erwiesen, dass durch halbstündiges Erwärmen des toxischen Serums auf 57°, dessen Wirkung vernichtet wird — das Serum wird inactiv —, während durch Zusatz normalen, also complementhaltigen Serums die Giftwirkung wiederhergestellt wird — das Serum wird reactivirt.

Bei Nichtvorhandensein toxischer Hämolysine bleibt selbstverständlich auf alle Fälle das Serum gegenüber den rothen Blutzellen wirkungslos. Es muss also ausser dem Complement noch ein zweiter Factor, eben der Ehrlich'sche Amboceptor mit im Spiele sein, dieser ist „hitzebeständig", wahrend das Complement durch die Erwärmung zerstört wird. Wegen des Zusammenwirkens dieser zwei Componenten spricht Ehrlich von einer complexen Beschaffenheit der Hämolysine.

Der Nachweis der Hämolysinwirkung, die bekanntlich darin besteht, dass das undurchsichtige deckfarbene Blut durchsichtig, lackfarben wird, geschieht nach den Angaben Ehrlichs und seiner Schule, nach denen auch bei den von mir angestellten Untersuchungen vorgegangen wurde, am zweckmässigsten in der Weise, dass man die zu untersuchende defibrinirte Blutlösung durch Centrifugiren und mehrmaliges Waschen mit physiologischer Kochsalzlösung vollständig vom Blutserum befreit. Dann stellt man sich durch Verdünnung mit physiologischer Kochsalzlösung eine 10 oder besser 5 proc. Blutkörperchenlösung her, füllt eine Reihe von Reagensgläschen mit je 1 ccm dieser Lösung und fügt nun das auf seine Hämolysinwirkung zu prüfende Serum in verschiedener Quantität zu, von 5 Tropfen aufsteigend beginnend bis zu 15 Tropfen, in welch letzterem Falle etwa Serum und Blutkörperchenlösung in gleicher Menge sich im Reagensgläschen befinden. Man beobachtet nun zunächst die ersten Stunden im Brutofen bei 37°, später am besten im Eisschrank, im Ganzen etwa 24 Stunden. Gleichzeitig ist es



erforderlich und wurde auch von mir stets ausgeführt, die Veränderungen der Blutkörperchen unter dem Mikroskope zeitweise zu controliren, und insbesondere dabei zu beobachten, ob Agglutination der rothen Blutkörperchen eintritt oder nicht. Diese Agglutination erfolgt sehr häufig kurz vor der Lysinwirkung, ist aber, wie Ehrlich nachwies, durchaus keine constante Begleiterscheinung derselben.

Ich war eben daran, Untersuchungen über die Hämolysinbildung bei ausgedehnten Verbrennungen auszuführen, als im Centralblatt für Chirurgie (No. 4, 1904) ein Referat über eine russische Arbeit von Dieterichs erschien, die im russischen Archiv für klinische Chirurgie veröffentlicht war. In dieser Arbeit, die ich mir im Original zugänglich machte, sind von Dieterichs bereits Untersuchungen über cytotoxische Vorgänge im Blute nach ausgedehnten Verbrennungen ausgeführt und mitgetheilt, und ich muss daher auf diese Arbeit, die dasselbe Thema, das ich mir gestellt hatte, behandelte, zunächst etwas näher eingehen. Es ist dies zugleich die einzige Arbeit in der Literatur, die sich bisher mit der beregten Frage befasste. Dieterichs verbrühte Kaninchen und Meerschweinchen 12 Sekunden lang in 90° heissem Wasser und nahm dann nach verschieden langer Zeit Blutuntersuchungen vor. Er prüfte das Blutserum in der schon oben angegebenen Art und Weise auf seine hämolytischen Eigenschaften und zwar sowohl den Blutkörperchen desselben Thieres gegenüber, als auch bei anderen Thieren gleicher oder fremder Species. Er untersuchte also, ob sich Auto-, Iso- oder Heterolysin bilden und auch inwieweit Agglutination auftritt. Alle diesbezüglichen Versuche fielen angeblich positiv aus und Dieterichs gelangt in Folge dessen zu dem Schlusse, dass die Vernichtung der Blutelemente durch die Bildung und Anhäufung von Zellgiften, Hämolysinen, erzeugt wird, die nicht nur für die Blutzellen des eigenen Organismus, sondern auch, wenn auch in geringerem Grade für die Zellelemente von Thieren derselben und fremden Gattung verderblich sind. Diese Bildung von Hämolysinen sei am lebhaftesten in den ersten 5 bis 10 Stunden nach der Verbrennung. Ferner verliere das Serum durch halbstündiges Erwärmen auf 57° seine toxischen Eigenschaften, woraus Dieterichs den Schluss zieht, dass die Hämolysine aus zwei Componenten, dem Ehrlich'schen Amboceptor und Complement bestehen, also complexer Natur sind. Den Versuch der

Reactivirung hat Dieterichs scheinbar garnicht gemacht. Ferner träte im Blute Verbrannter auch regelmässig Agglutination auf. Dieterichs glaubt ausserdem annehmen zu müssen, ohne das aber irgendwie zu begründen, dass sich ausser den Hämolysinen noch andere Zellgifte bilden.

Die von mir von demselben Gesichtspunkte aus unternommenen Versuche [1]) bestätigen nun diese Resultate Dieterichs' nicht und zwingen mich zu anderer Erklärung der auch von mir häufig beobachteten hämolytischen Erscheinungen. Gerade die Abweichung der von mir erhaltenen Resultate gegenüber denen Dieterichs' veranlassen mich, meine Versuche, die von Anfang an im Wesentlichen negativ ausfielen, hier in extenso mitzutheilen.

Die Verbrennung der Thiere — ich experimentirte an Kaninchen, — wurde theils in der Weise vorgenommen, dass das Thier in toto für kurze Zeit, 12 Secunden bis 1 Minute, in siedend heisses Wasser (70—90°) getaucht wurden, theils in der Weise, dass nach dem Vorgange von Ponfick und Klebs nur die Ohren in allmälig erwärmtem Wasser bis zu 58—60° eine Viertel- bis Dreiviertelstunden verbrüht wurden. Es sei ausdrücklich bemerkt, dass die Thiere zu den Versuchen stets tief narkotisirt waren. Die Entnahme von Blut zu den Untersuchungen geschah theils sofort, theils nach ca. 1 Stunde, theils erst nach 8—12 Stunden. Die Thiere gingen fast alle zum Theil im directen Anschluss an die Verbrennung, zum Theil an den Folgen derselben am 2. oder 3. Tage zu Grunde. Auch post mortem wurden einige Male noch Blutuntersuchungen ausgeführt. Ich prüfte fast nur, da das ja allein eigentlich von praktischer Wichtigkeit ist, auf die hämolytischen Eigenschaften des Serums den eigenen Blutkörperchen gegenüber, also auf Autolysine. In den meisten Fällen, und anfangs stets, wurden Controlversuche mit normalem Serum gleichzeitig gemacht, die Aufbewahrung der Blutaufschwemmungen zur Benutzung geschah nie länger als 24 Stunden und stets im Eisschrank. Zunächst ging ich in der Weise vor, dass einem Kaninchen Blut aus der Ohrvene entnommen wurde, das defibrinirt, centrifugirt wurde. Das Serum wird abpipettirt, die Blutkörperchen mehrmals mit physiologischer Kochsalzlösung ge-

[1]) In die Technik der Untersuchungsmethoden führte mich Herr Privatdocent Dr. Rostoski ein. Derselbe controlirte auch einen Theil meiner Versuchsresultate. Für Beides sei ihm auch hier nochmals bestens gedankt.



waschen, darauf wird eine 5procentige Blutaufschwemmung gemacht. Sodann wird das linke Ohr des Thieres in allmälig bis auf 70° erhitztes Wasser 15 Minuten lang getaucht. Das Thier ist nach der Verbrennung traurig, frisst nicht, geht am 3. Tage zu Grunde. 1 Stunde und 12 Stunden nach der Verbrennung wird Blut aus der Carotis entnommen. Nach Auspressen des Serums des Blutes im Eisschrank werden 5, 10 und 15 Tropfen des Serums je 1 ccm der 5procentigen Blutaufschwemmung zugesetzt. Während der ganzen Beobachtungszeit, zuerst im Thermostaten, sodann im Eisschrank, ist nicht die geringste Lysinwirkung zu beobachten. Auch Agglutination tritt nicht ein. Die Mischungen blieben wie die des Controlversuches total undurchsichtig.

Ein zweiter genau ebenso ausgeführter Versuch hatte dasselbe Ergebniss.

Weiterhin wurden ein dritter und vierter Versuch in der gleichen Weise ausgeführt, nur wurden im dritten Versuche die beiden Ohren des Thieres eine halbe Stunde lang in allmälig bis auf 75° erhitztem Wasser verbrüht, und im vierten Versuche wurde das ganze Thier ausser Kopf und Hals in 70° heisses Wasser 4 Minuten lang getaucht, da möglicherweise in den beiden ersten Versuchen die Verbrennung nicht intensiv genug war, um Hämolysine zu erzeugen. Die Blutentnahme der beiden letzten Thiere erfolgte 1 bez. $1/2$ Stunde nach der Verbrühung, die Thiere gingen 2 bezügl. 1 Stunde danach zu Grunde. Auch in diesen Versuchen war das Ergebniss ein negatives, die vor der Verbrennung den Thieren entnommenen Blutkörperchen wurden nicht aufgelöst, auch Agglutination trat nicht ein.

Soviel ging aus diesen Versuchen klar hervor, dass das Serum der verbrannten Thiere nicht im Stande war, auf die demselben Thiere vor der Verbrennung entnommenen Blutkörperchen hämolytisch zu wirken. Das Serum wurde auch auf seine hämolytischen Eigenschaften gegenüber den Blutkörperchen anderer Kaninchen geprüft, auch da trat keine Hämolyse ein.

Von Ehrlich und seiner Schule wurde nachgewiesen, dass der Amboceptor sich sehr rasch mit den rothen Blutkörperchen zu verbinden pflegt, so dass in Folge dieser raschen Bindung das abcentrifugirte Serum unter Umständen keine Amboccytoren mehr enthalten kann, und das Serum damit anderen rothen Blutkörperchen gegenüber wirkungslos bleibt. Es kann also unter solchen



Umständen der Reagensglasversuch negativ ausfallen, trotzdem ursprünglich das Serum Hämolysine enthielt und das Serum den eigenen Blutkörperchen gegenüber lytisch wirkt. Diese Möglichkeit berücksichtigend, wurde daher in den folgenden Versuchen so vorgegangen, dass die hämolytische Wirkung des Serums den Blutkörperchen desselben Blutes gegenüber geprüft wurde. Waren Amboceptoren wirklich vorhanden, so musste nun auf alle Fälle Lyse eintreten.

Beide Ohren eines Kaninchens werden in allmälig bis auf 58° erwärmtem Wasser ca. 1½ Stunden lang erhitzt. Die Ohren sind danach stark ödematös geschwollen, gegen das Ende der Verbrühung hatte das Thier starke Krämpfe. Zwei Stunden nach der Verbrennung ging das Thier, dessen Athmung während der ganzen Zeit nur sehr oberflächlich war, zu Grunde. Die Blutentnahme aus der Carotis erfolgte ½ Stunde nach der Verbrennung. Das entnommene Blut zeigte sich auffallend dunkel, wie venöses Blut, es wird sofort defibrinirt und dann centrifugirt; indess trotz ½stündigen Centrifugirens setzte sich in dem auf 2 Gläschen vertheilten Blute in einem Gläschen gar kein Serum ab, im anderen nur ganz wenig, in diesem war das Serum stark roth gefärbt, dabei vollkommen durchsichtig und enthielt zweifellos viel gelöstes Hämoglobin. Dies Serum wird abpipettirt, von dem restirenden Blute wird eine 5 proc. Kochsalzaufschwemmung gemacht und nun folgender Versuch angestellt:

1 ccm 5 proc. Blut + 10 Tropfen Serum. } Auch nach 24 Stunden noch
1 „ 5 „ „ + 15 „ „ } keine Spur von Lösung.

In dem Gläschen, in dem sich so gut wie kein Serum abgesetzt hatte, zeigte sich inzwischen nach 12 stündigem Verweilen im Eisschrank eine weitgehende spontane Hämolyse; das Blut war tief bordeauxroth und nahezu vollständig durchsichtig. Ein mikroskopisches Präparat zeigt einen grossen Theil der Blutkörperchen total zerfallen, keine Agglutinationserscheinungen. Um nun festzustellen, ob dies hämolytische Blut bezw. das in ihm enthaltene Serum noch eine selbstständige weitergehende Lysinwirkung auf Blutkörperchen des anderen Gläschens besitzt, wird folgender Versuch gemacht:

1 ccm 5 proc. Blut (dasselbe wie oben) + 1 Tropfen lytisches Blut
1 „ 5 „ „ („ „) + 3 „ „ „
Auch hier nach 24 Stunden in beiden Gläschen keine Spur von Lösung.

Das Serum des ersten Gläschens sowie das lytische Blut des zweiten Gläschens wurde auch in derselben Weise wie oben auf die Blutkörperchen eines anderen intacten Kaninchens geprüft; auch da konnte keine Lysinwirkung beobachtet werden.

Das Blutserum des verbrannten Thieres erwies sich also den Blutkörperchen desselben Blutes gegenüber vollständig wirkungslos,



ebenso wie den Blutkörperchen eines anderen Kaninchens gegenüber. Trotzdem war es zu hämolytischen Erscheinungen in dem Blute des verbrannten Thieres gekommen, dabei war auffallend, dass sich wenig oder gar kein Serum abgesetzt hatte, und dass das Blut sofort bei der Entnahme sehr dunkel war. Das abgesetzte Serum enthielt viel gelöstes Hämoglobin und das Blut des anderen Gläschens zeigte eine auch nach der Entnahme noch immer weitergehende und nach 12 Stunden nahezu vollständige Lösung. Diese Hämolyse kann jedoch, wie aus obigen Versuchen mit dem Serum hervorgeht, nicht toxischen Ursprunges sein.

In einem weiteren Versuche wurde das (tief narkotisirte) Thier $^1/_2$ Minute lang in 70° heisses Wasser vollständig mit Ausnahme des Kopfes getaucht. Das Thier erwacht aus der Narkose gar nicht und geht nach 10 Minuten unter allmäligem Aufhören der Athmung und Herzthätigkeit zu Grunde. Die Blutentnahme erfolgte sofort sowohl aus den Carotiden, wie aus dem Herzen. Das Blut ist ebenfalls auffallend dunkel und wird sofort centrifugirt. Trotz $^1/_2$stündigen Centrifugirens setzt sich nur sehr wenig Serum ab, etwa nur $^1/_5$ der gesammten gewonnenen Blutmenge. Auch hier ist das Serum ziemlich roth gefärbt und enthielt gelöstes Hämoglobin. Von den Blutkörperchen wird eine 5proc. Kochsalzaufschwemmung gemacht und nun folgender Versuch angestellt:

1 ccm 5proc. Blut + 10 Tropfen Serum
1 „ 5 „ „ + 15 „ „

In beiden Mischungen, die selbstverständlich wie in allen Versuchen während der Beobachtungszeit mehrmals aufgeschüttelt wurden, war nach 24 Stunden keine bemerkenswerthe Auflösung der Blutkörperchen eingetreten. Im mikroskopischen Präparate keine Agglutination bemerkbar, ganz vereinzelt fanden sich zerfallene Blutzellen. Solche fanden sich auch, sogar in etwas reichlicherer Menge, in Präparaten des unverdünnten Blutes.

Auch in diesem Experiment, in dem die Verbrennung sehr rasch und intensiv ausgeführt wurde, waren in dem Blutserum keine Hämolysine nachweisbar. In den Versuchen hatte das Serum gar keinen erkennbaren Einfluss auf die rothen Blutzellen. Doch war auch hier durch die Verbrennung selbst ein grösserer Theil der rothen Blutzellen zerstört und deren Hämoglobin ins Serum übergegangen.

In einem weiteren Experimente wurden wieder beide Ohren eines Kaninchens in allmälig bis auf 55° erwärmtem Wasser verbrüht, im Ganzen 25 Minuten lang, bei letzter Temperatur nur 5 Minuten. Das Thier ging unter den gewohnten Erscheinungen am 3. Tage zu Grunde. Blutentnahme erfolgte sowohl 1 Stunde wie 10 Stunden nach der Verbrühung. Das Blutserum wurde wieder durch längeres Centrifugiren gewonnen, es zeigte beide Male kaum eine



nennenswerthe Verfärbung. Auch in den beiden hier angestellten Versuchen, es wurden wieder jedes Mal 10 bezw. 15 Tropfen reinen Serums je 1 ccm 5proc. Blutaufschwemmung zugesetzt, zeigte sich keine Spur von Lysinwirkung. In den mikroskopischen Präparaten waren zerfallene Blutzellen kaum sichtbar; die unverdünnte Blutlösung ging während der nächsten 2 Tage keine weiteren Veränderungen ein.

In diesem Experimente waren also, obwohl das Thier an den Folgen der Verbrühung zu Grunde ging, überhaupt kaum bemerkenswerthe und nachweisbare Veränderungen der Beschaffenheit des Blutes in Folge der Hitzeinwirkung erfolgt.

Dasselbe Experiment, wie eben, wurde fast in der gleichen Weise nochmals wiederholt. Es wurden abermals beide Ohren eines Kaninchens im Ganzen etwa $^1/_2$ Stunde lang, zuletzt 5 Minuten in 55° heissem Wasser, das allmälig auf diese Temperatur gebracht wurde, verbrüht. Dieses Mal geht das Thier schon nach einer $^3/_4$ Stunde theils unter Krämpfen, theils unter allmälig aussetzender Athmung und Herzthätigkeit zu Grunde. Das kurz vor dem Tode und direct danach aus Carotis und Herzen entnommene Blut ist tief dunkel gefärbt, wird defibrinirt und in 3 Reagensgläschen vertheilt. Zwei der Gläschen werden $^1/_2$ Stunde centrifugirt, das 3. Gläschen bleibt unverändert stehen. Die Ausbeute an Serum in den beiden ersten Gläschen war wieder eine sehr geringe, wieder etwa $^1/_5$ der Gesamtmenge. Von dem Blute dieser Gläschen wird eine 5proc. Kochsalzaufschwemmung gemacht und zu je 1 ccm dieser Lösung 10 und 15 Tropfen Serum zugefügt. Auch nach 24 Stunden war in beiden Versuchen nicht die geringste Hämolyse eingetreten. Auffallender Weise war in dem 3. unveränderten Gläschen schon nach 3 Stunden eine immer deutlicher werdende Hämolyse zu beobachten, sodass nach 12 Stunden das unverdünnte Blut dieses Gläschens total gelöst war, Serum hatte sich beim Stehenlassen des Gläschens fast gar keins abgesetzt. Das in den beiden ersten Gläschen restirende, unverdünnte Blut war während der ersten 10 Stunden ganz unverändert geblieben, zeigte aber von da an ebenfalls mehr und mehr zunehmende Lösung, ohne aber eine so vollständige Hämolyse zu erreichen wie das 3. Gläschen. Ich konnte zunächst keine rechte Erklärung dafür finden, warum gerade in diesem Gläschen eine relativ so schnelle und vollständige Hämolyse eingetreten war, während in den beiden ersten Gläschen sich dieselbe erst viel später und viel unvollkommener zeigte und in den Versuchen der Einwirkung des Blutserums auf die verdünnte 5proc. Blutlösung vollständig ausgeblieben war. Nach dem Ausfall oben dieser Versuche konnte ausgeschlossen werden, dass das Serum die Hämolyse hervorrufe. Bei einer genauen Prüfung des 3. Gläschens mit dem gelösten Blute fiel mir auf, dass dasselbe verhältnissmässig sehr viele Fibrinflocken noch enthielt, welche in beiden ersten Gläschen nur ganz vereinzelt zu finden waren, und ich hielt es nicht für ganz ausgeschlossen, dass vielleicht an dies Fibrin toxische, die Hämolyse bedingende Producte gebunden wären. Um dies Fibrin isolirt zu gewinnen, filtrirte ich daher das Blut, wobei die Flocken im Filter zurückblieben und



setzte nun zu 1 ccm der obigen 5proc. Blutlösung $^1/_2$ ccm dieser Flocken zu, nach 8 Stunden zeigte sich thatsächlich eine theilweise Lösung, die nach 24 Stunden eine vollständige wurde; doch war auch in dem gleichzeitig angestellten Controlversuch, wobei zu 1 ccm der 5proc. Blutlösung 1 ccm physiologische Kochsalzlösung gesetzt war, ebenfalls nach 24 Stunden zum grossen Theile Hämolyse eingetreten, sodass also der Versuch keine Beweiskraft besitzt. In den mikroskopischen Präparaten zeigten sich dabei die Blutkörperchen zum grössten Theile zerfallen, vereinzelt waren Agglutinationserscheinungen wahrnehmbar.

Auch in diesem Experimente war es also nicht möglich, die aufgetretene Hämolyse auf die Einwirkung toxischer, complexer Hämolysine zurückzuführen, das Serum besass in keiner Weise hämolytische Kraft, auch für das Fibrin konnte es nicht nachgewiesen werden.

Immerhin, trotz dieser negativen Resultate, schien mir die Frage nach der Ursache der hämolytischen Erscheinungen noch nicht genügend geklärt, ich nahm daher noch einige analoge Versuche vor, um zu prüfen, ob die Blutveränderungen stets annähernd die gleichen sind. Insbesondere lag mir daran, einwandsfrei festzustellen, ob etwa dem Fibrin irgend welche Beziehungen zu den beobachteten hämolytischen Erscheinungen zuzuschreiben waren.

Einem Kaninchen werden allmälig beide Ohren in langsam bis auf 60° erhitztem Wasser verbrüht, und dieselben letzterer Temperatur $^1/_2$ Stunde in dem Wasser ausgesetzt. Nach 4 Stunden geht das Thier unter den üblichen Erscheinungen zu Grunde. Eine Stunde nach der Verbrühung und sofort nach dem Tode Blutentnahme. Beide Male wird ein Theil des Blutes defibrinirt und eine 5proc. Aufschwemmung gemacht, der andere Theil war der spontanen Gerinnung überlassen. Nach 12stündigem Verweilen im Eisschrank hatte sich in letzterem ziemlich viel Serum abgesetzt. Der Blutkuchen wurde mit einer kleinen Scheere möglichst fein zertheilt und in verschiedenen Mengen der 5proc. Blutaufschwemmung, bei der das Serum vorher nicht entfernt war, zugesetzt. Während das vom Blutkuchen ausgepresste Serum ziemlich stark röthlich gefärbt, hämolytisch war, trat auch nach 12stündiger Beobachtungszeit in den Gläschen mit der Mischung der 5proc. Aufschwemmung und dem fein zertheilten Blutkuchen keine Spur von Lösung ein, auch nicht, als noch, für den Fall, dass nicht genügend Complemente vorhanden sein sollten, weiterhin reines Serum in verschiedener Menge zugesetzt wurde. Beim Centrifugiren des defibrinirten Blutes nach der Entnahme hatten sich nämlich nur minimale Mengen Serums abgesetzt, das jedoch, wie bemerkt, nicht abpipettirt wurde, sondern durch Umschütteln im Blute wieder vertheilt worden war.

In diesem Versuche war ich zuerst in der Weise vorgegangen, dass ich die Zertheilung des Blutkuchens (d. h. eines Theiles des-

selben) analog der Herstellung von Organextracten vornahm. Unter Zusatz von physiologischer Kochsalzlösung hatte ich mittelst feiner gereinigter Glassplitter durch Zerreiben in einem (ebenfalls vorher sterilisirtem) Mörser eine breiartige Emulsion eben des Blutkuchens hergestellt. Nach Abcentrifugiren der Glassplitter bestand die Emulsion aus einer bordeauxroth gefärbten, durchsichtigen, total hämolytischen, dicken Flüssigkeit. Ein Controlversuch mit dem Blutkuchen eines gesunden Thieres hatte dasselbe Resultat, auch hier nach dem Centrifugiren totale Hämolyse der im Fibrin suspendirten Blutkörperchen. Diese Hämolyse war also lediglich das Product der mechanischen Alteration der Erythrocyten in Folge des intensiven Verreibens mit den Glassplittern, sodass also auch rein durch mechanische Einwirkungen Hämolyse erzeugt werden kann. Irgend eine Einwirkung dieser Emulsion des Blutkuchens des verbrannten Thieres auf die Blutkörperchen der 5proc. Aufschwemmung war nicht erkennbar; übrigens war die Beobachtung eben durch schon bestehende intensive Hämolyse der Zusatzflüssigkeit sehr erschwert.

Die Einwirkung des Fibrins auf die Erythrocyten im Blute verbrannter Thiere studirte ich noch in einem anderen Versuche in der Weise, dass nach erfolgter Verbrühung des Thieres und kurz vor dem Tode desselben möglichst viel Blut entnommen wurde. Nach der Defibrinirung wurden die Fibringerinnsel sorgfältig aus dem Blute entfernt und wieder mittelst einer kleinen Scheere möglichst zerkleinert, nachdem sie mit physiologischer Kochsalzlösung gewaschen waren. Der Zusatz derselben zu einer hergestellten 5proc. Aufschwemmung desselben Blutes liess mich dieses Mal bei 2stündiger Beobachtungszeit im Thermostaten und 20stündiger Beobachtung im Eisschrank nicht die geringste Einwirkung auf dieselbe erkennen, auch nicht nach Zusatz von entsprechenden Serummengen.

Diese Versuche lassen also wohl mit Sicherheit den Verdacht ausschliessen, dass der Amboceptor sich vielleicht an das Fibrin binde, wie er in einigen vorhergehenden Versuchen bestanden hatte, bei denen Hämolyse in den Fibringerinnsel enthaltenden Blutaufschwemmungen zu beobachten war.

Noch eine ganze Anzahl in ähnlicher Weise ausgeführter Versuche hatten stets annähernd das gleiche Resultat. Niemals waren



toxische Eigenschaften des Serums gegenüber den Blutkörperchen desselben Thieres nachweisbar. In der Mehrzahl dieser Versuche, aber keineswegs regelmässig, waren hämolytische Erscheinungen an dem entnommenen Blute wahrzunehmen und zwar war dabei meist die Beobachtung zu machen, dass von dem auf verschiedene Reagensgläschen vertheilten Blute des verbrannten Thieres nur in einigen Gläschen mehr oder weniger Hämolyse auftrat, in den anderen nicht, und es war diese Hämolyse niemals durch nachträglichen Zusatz von Serum zu erzeugen oder zu steigern. Diese spontane Hämolyse trat oft schon ganz kurz nach der Blutentnahme auf, spätestens wurde sie innerhalb der ersten 10 Stunden im Reagensgläschen manifest. Dies in Hämolyse übergehende Blut hatte die Eigenthümlichkeit, dass sich, bei dem Versuche aus dem defibrinirten Blute das Serum durch energisches und langes Centrifugiren zu gewinnen, solches nur in kleinsten Mengen sich absetzte, die um das 4- und 5fache nicht selten geringer waren, als das erhaltene Serum aus der gleichen Menge nichthämolytischen Blutes, wobei das Serum dann eine intensive Rothfärbung in Folge des in ihm enthaltenen gelösten Hämoglobins erkennen liess. Bezüglich des Auftretens dieser Hämolyse war es ziemlich belanglos, ob das Thier in toto verbrüht war oder nur die Ohren desselben; nur bezüglich der Intensität der Verbrühung war insofern ein Unterschied zu bemerken, als die den Tod des Thieres sofort nach sich ziehende Verbrühung häufiger und intensiver Hämolyse des Blutes wahrnehmen liess, als bei erst allmählig in einigen Tagen erfolgendem Tode. Doch konnten auch bei den sofort im Anschluss an die Verbrennung sterbenden Thieren nicht regelmässig hämolytische Vorgänge beobachtet werden.

Trotz des negativen Ausfalles dieser Versuche und trotzdem es mir nicht möglich war, toxische Hämolysine im Blute der verbrannten Thiere nachzuweisen, hielt ich es doch noch für angezeigt, zu prüfen, ob die Injection des Blutes bezw. des Blutserums verbrannter Kaninchen bei anderen Kaninchen toxische bezw. hämolytische Erscheinungen hervorrufen könne.

Ich führte wieder eine allmälige Verbrühung beider Ohren eines Kaninchens aus, bis auf 60° mit der Erhitzung steigend, worauf das Thier nach 50 Minuten zu Grunde ging. Kurz vor dem Tode und direct danach wurden im Ganzen etwa 60 ccm

Blut gewonnen. Dasselbe wurde defibrinirt und sofort $^1/_2$ Stunde zur Gewinnung des Serums centrifugirt. Die erhaltene Serummenge, etwas über 20 ccm, wurde einem Kaninchen in die Vena jugularis eingespritzt. Das Thier blieb danach dauernd gesund und munter, ohne die geringsten Veränderungen zu zeigen. Auch die genau wie in der bisherigen Weise ausgeführte Prüfung des Blutes auf Hämolysine fiel vollständig negativ aus.

In einem zweiten Versuche ging ich, wieder mit der Möglichkeit rechnend, dass bei der Verbrühung des Kaninchens der Amboceptor fest an die rothen Blutkörperchen gebunden sein könnte, wodurch das Serum seine toxischen Eigenschaften konnte verloren haben, in der Weise vor, dass ich nach der Verbrühung des Thieres die kurz vor dem Tode desselben entnommene Blutmenge (der Tod war hier etwa $1^1/_2$ Stunden nach der Verbrühung eingetreten) einem anderen Kaninchen in toto nach der Defibrinirung injicirte. Es waren etwa insgesammt 40 ccm defibrinirten Blutes, die dieses Mal dem Thiere in die freie Bauchhöhle eingespritzt wurden. Auch dieses Thier zeigte während der nächsten 10 Tage nicht die geringsten Veränderungen, und auch in dem Blute desselben waren keine Hämolysine nachweisbar. Das Thier blieb dauernd gesund.

Zufällig hatte ich, nachdem die eben mitgetheilten Experimente abgeschlossen waren, Gelegenheit, das Blut eines mit schwerer ausgedehnter Verbrennung in die Klinik eingelieferten Menschen zu untersuchen.

Es handelte sich um ein 14jähr. Mädchen, das in Folge eines Unglücksfalles Verbrennungen ersten und zweiten Grades im Umfange von mehr als $^2/_3$ der gesammten Körperoberfläche erlitten hatte. Das Mädchen starb am 3. Tage nach der Verbrennung unter den Erscheinungen eines terminalen Lungenödems. Etwa 30 Stunden nach der Verletzung untersuchte ich das Blut auf toxische Hämolysine. Nach der Defibrinirung war auch hier nur verhältnissmässig wenig Serum durch Centrifugiren zu gewinnen. Das Serum wurde sorgfältig abpipettirt, darauf eine 5proc. Blutaufschwemmung mit physiologischer Kochsalzlösung hergestellt und nun zu je 1 ccm derselben 5, 10 und 15 Tropfen Serum zugesetzt. Beobachtet wurde 2 Stunden im Thermostaten und 24 Stunden im Eisschrank. Es trat keine Spur von Hämolyse auf, auch bei Zusatz der bei der Defibrinirung gewonnenen und für sich im Reagensgläschen aufbewahrten, mittelst einer Scheere sorgfältig zerkleinerten Fibrinflocken nicht. Ebenso wenig konnte im Mikroskope Agglutination beobachtet werden. Es zeigte sich nur vereinzelt Zerfall von Erythrocyten. Das abpipettirte Serum war ziemlich intensiv roth gefärbt und es waren wohl



zweifellos in Folge der Verbrennung hämolytische Vorgänge im Blute aufgetreten; das Serum hatte jedoch nicht die geringsten hämolytischen Fähigkeiten angenommen.

Auch diese letzteren Resultate stimmen also mit den vorher mitgetheilten insofern überein, als auch durch sie nicht die geringsten Anhaltspunkte für das Vorhandensein toxischer Substanzen im Blute verbrannter Thiere und Menschen nachzuweisen waren. Nach sämmtlichen Versuchen dürfte darnach speciell die Entstehung toxischer Hämolysine nach ausgedehnten Verbrennungen als sicher ausgeschlossen werden können, und es ist mir nach meinen Untersuchungen bis jetzt unerklärlich, wie Dieterichs zu seinen Befunden kommt, zumal er ebenfalls die allgemein übliche Untersuchungsmethode angewandt hat. Der Nachweis der Hämolyse durch den Reagensglasversuch ist meist so klar und eindeutig, dass ein Verkennen oder eine Täuschung kaum möglich ist. Zur Prüfung auf Inactivirung des Serums hatte ich bei meinen Versuchen nie Anlass, weil eben das Serum nie activ im Sinne toxischer Hämolyse gefunden wurde; damit fielen natürlich alle weiteren Fragen, wie etwa bez. der complexen Beschaffenheit der Hämolysine etc., von selbst fort.

Nun war aber doch, wie schon bemerkt, in der grösseren Mehrzahl der Versuche in dem entnommenen Blute zum Theile wenigstens Hämolyse aufgetreten und es fragte sich nur, nachdem toxische Hämolysine nicht nachweisbar waren, wie ist deren Entstehung in den betreffenden Fällen zu erklären. Diese Hämolyse trat nun insofern in sehr verschiedener Weise auf, als in den Versuchen fast nie die gesammte entnommene und in mehrere Reagensgläschen vertheilte Blutmenge hämolytisch wurde, sondern fast immer nur das eine oder andere Gläschen, obwohl selbstverständlich das Blut in den einzelnen Gläschen unter ganz gleichen Cautelen aufgefangen und conservirt wurde. Diese Hämolyse war, wie gesagt, einige Male kurz nach der Entnahme schon $1/2$—1 Stunde deutlich erkennbar in dem unverdünnten Blute, meist aber trat sie deutlich erkennbar erst innerhalb von 8—10 Stunden ein. Im Mikroskope zeigte das Blut dabei nie eine deutliche Agglutination, wohl aber zerfallene Blutkörperchen bezügl. Schollen solcher meist in sehr reichlicher Menge. Da es mir nach diesen Befunden am wahrscheinlichsten war, dass die Hitzeeinwirkung als solche rein



mechanisch den Zerfall und Hämoglobinaustritt verursacht hatte, wie dies schon von Ponfick angenommen war, stellte ich einige Versuche an, um zu prüfen, von welchem Hitzegrad an und in welcher Intensität überhaupt Schädigungen der Blutkörperchen eintreten. Ich erwärmte zunächst frisches, defibrinirtes Kaninchenblut $^1/_2$ Stunde lang im Thermostaten bei einer Temperatur von 50°, direct danach waren Veränderungen nicht wahrnehmbar, nach etwa 10 Stunden waren vielleicht Spuren von Hämolyse sichtbar, insofern das Serum stark roth gefärbt war. Die $^1/_2$ stündige Erwärmung des Blutes bei einer Temperatur von 55° zeigt kurz darauf nach ca. 1—2 Stunden Spuren von Hämolyse, die nach 10 stündigem Verweilen im Eisschrank noch etwas deutlicher wird. Mikroskopisch waren zerfallene Erythrocyten sichtbar. Starke Verdünnung mit Kochsalzlösung liess die Hämolyse noch deutlicher hervortreten. Erwärmung von 60° ruft ähnliche, nur vielleicht noch etwas ausgesprochenere Erscheinungen hervor. Einhalbstündige, vorsichtige Erwärmung bei 65° liess nach weiteren 2 Stunden im Thermostaten deutlich erkennbare Hämolyse entstehen, die nach 24 stündigem Aufenthalte im Eisschrank fast complet wird. Im Mikroskope reichlicher Zerfall von Blutkörperchen. Bei der Erwärmung auf 60° wie auf 65° war am Ende der Erhitzung leichte Gerinnung des Blutes im Reagensgläschen aufgetreten, die aber durch energisches Schütteln rasch wieder aufgelöst wurde. Das Serum selbst übt gar keine Einwirkung auf eine verdünnte Blutlösung aus. Es ist also zweifellos, dass allein das mechanische Moment der Erwärmung von einer gewissen Temperatur an genügt, um Zerfall und Hämolyse zu erzeugen. Diese Erscheinungen beginnen etwa bei einer Temperatur von 50—55° und sind wohl etwa bei 60° am intensivsten. Höhere Temperaturen bewirken eine totale, feste Eindickung des Blutes mit vollständigem Zerfalle der Blutkörperchen. Ich controlirte nun weiterhin, wie hoch die Bluttemperatur, bezw. die Temperatur im subcutanen Gewebe stieg, wenn die Verbrühung beider Ohren eines Kaninchens, intensiv genug, um den Tod des Thieres zu veranlassen, ausgeführt wurde. Zu diesem Zwecke legte ich auf dem Schädel des Thieres eine kleine Incision an und führte von hier vorsichtig, stumpf eine dünne Kornzange subcutan längs des ganzen einen Ohres ein; in die so gebildete schmale, lange Tasche führte ich einen dünnen Thermometer bis etwa zur Mitte des Ohres, der oben



von der Hautwunde fest umschlossen wurde. Wurden nun die Ohren in das Wasser gebracht und letzteres allmählich erhitzt, so zeigte sich von etwa 45° Wasserwärme an die Blut- bezw. subcutane Temperatur des Ohres stets um 8—10° niedriger als die Wassertemperatur. So war bei Wassertemperatur von 58° die subcutane Temperatur 51°; bei Wassertemperatur von 60° die subcutane Temperatur 52°; bei Wassertemperatur von 65° die subcutane Temperatur 56°. Trat also bei dem Thiere bei 20 Minuten langer Verbrühung der Ohren bei einer Temperatur von 60—65° nach $^1/_2$ Stunde der Tod ein, so war die die Ohren durchströmende Blutmenge 20 Minuten lang einer Erhitzung von etwa 51—56° ausgesetzt. Diese Temperatur genügt meist, um, wie wir gesehen haben, eine theilweise Zerstörung der Blutkörperchen und zum Theil Uebertritt des Hämoglobins in das Serum zu bewirken. Selbstverständlich wird die Intensität und vor Allem die Dauer der Hitzeeinwirkung von Einfluss sein, wie hochgradig diese hämolytischen Vorgänge auftreten. Wie erklärt sich nun, dass bei den Verbrennungsversuchen nicht regelmässig Hämolyse beobachtet wurde. Dass eine solche stets von einem gewissen Hitzegrade an eintritt, ist mir nach meinen Versuchen nicht zweifelhaft. Indessen muss berücksichtigt werden, dass, allerdings je nach der Heftigkeit der Verbrennung, eben immer doch nur eine mehr oder weniger grosse Menge Blutkörperchen geschädigt wird; je nachdem gerade eine grössere oder kleinere Menge der geschädigten Blutkörperchen in ein Reagensgläschen gelangt, wird das Phänomen der Hämolyse ein deutlicheres oder undeutlicheres, eventuell völlig fehlendes sein, letzteres vor Allem dann, wenn die Hitze nur kurz oder nicht sehr intensiv eingewirkt hat. Nur so lässt es sich wohl erklären, warum thatsächlich eben bei demselben Verbrennungsversuch in einem Reagensgläschen hämolytische Erscheinungen beobachtet werden, im anderen nicht. Auf diese Weise kann aber auch erklärt werden, dass in einigen Versuchen gar keine Hämolyse in den Reagensröhrchen zu Tage trat. Befremdlich musste es zunächst erscheinen, dass die Hämolyse im Reagensglase vielfach erst nach Ablauf einer gewissen Zeit, nach 1—2 Stunden oder meist noch länger, deutlich erkennbar oder überhaupt erst nachweisbar wurde. Dieses erst spätere Manifestwerden der Hämolyse war stets bei den Versuchen zu beobachten, bei denen die Blutentnahme unmittelbar oder



sehr kurz nach der Verbrennung erfolgt war, daher auch insbesondere bei den direct im Anschluss an die Verbrühung zu Grunde gehenden Thieren. Mit dem Aufhören der Hitzeeinwirkung waren also nicht sofort auch die durch sie erzeugten pathologischen Veränderungen an den rothen Blutkörperchen zum Stillstand gekommen, sondern der deletäre Einfluss auf dieselben dauerte noch insofern eine gewisse Zeit lang nach erfolgter Verbrennung an, als der Hämoglobinaustritt aus den Erythrocyten ganz allmählich eintrat, der auch hier als eine Folge einer Verletzung der Continuität der Wand derselben anzusehen ist, wodurch dieselbe durchlässig wird, zum Theil allerdings wohl auch eine Folge des directen Zerfalles und Zugrundegehens der rothen Blutkörperchen durch die Hitze ist. Im Wesentlichen stimmen diesbezüglich meine Befunde mit den Wahrnehmungen anderer Beobachter überein, wonach die pathologischen Veränderungen an den rothen Blutkörperchen ihr Maximum etwa innerhalb der ersten 10—12 Stunden erreichen. Gerade dieser so häufig beobachtete allmähliche oder überhaupt erst später erfolgende Eintritt der Lyse des Blutes, das sofort nach der Entnahme oft jede Veränderung vermissen liess, hatte lange den Zweifel in mir wach erhalten, ob nicht doch toxische Vorgänge im Spiele sind und haben mich zu einer häufigen Wiederholung der Versuche veranlasst. Auffallend war mir allerdings von Anfang an der Umstand, dass das Aufbewahren der Röhrchen zunächst im Thermostaten, oder sofort im Eisschrank ohne bemerkenswerthen Einfluss auf die Beschleunigung der hämolytischen Vorgänge war. Dass die Schädigung der rothen Blutkörperchen durch die Einwirkung der Hitze graduell eine sehr verschiedene ist, musste ich daraus schliessen, dass die mikroskopisch controlirten Zerfallserscheinungen der rothen Blutkörperchen in der Regel in keinem Verhältniss zur Intensität der Hämolyse stand. Der oft so hochgradig beobachtete Hämoglobinaustritt war unmöglich allein auf den Zerfall der Erythrocyten zurückzuführen, dazu war ein solcher meist nur in viel zu geringem Umfange nachweisbar. In viel ausgedehnterem Masse scheint vielmehr eine Alteration der chemischen Constitution der Zellwand einzutreten ohne wesentliche morphologische Veränderung der Zelle, wodurch der Austritt des Hämoglobins ermöglicht wird. Diese verschiedenartigen Schädigungen möchte ich aber, wie bemerkt, nur als graduelle ansehen, bedingt durch dieselbe Ursache,

die traumatische Einwirkung der Hitze. Die Erscheinung des Zerfalles tritt erst ausschliesslich in den Vordergrund, wenn die Erhitzung des Blutes bei der Verbrennung eine sehr hochgradige und längerdauernde ist. Wird das Blut 20—30 Minuten einer Temperatur von 60—65° ausgesetzt, so tritt ein totaler Zerfall der corpusculären Elemente ein, dasselbe wird beobachtet bei noch höheren Temperaturen, wo dann entsprechend geringere Dauer der Einwirkung genügt. Bei diesem vollständigen Zerfall sind im Reagensglase Erscheinungen der Hämolyse in dem eingedickten Blute, in dem keine Serumabscheidung mehr erfolgt, kaum, bezw. gar nicht mehr zu beobachten. Da anzunehmen ist, dass bei hochgradigen Verbrennungen die Erhitzung des Blutes in den peripheren Theilen um mindestens etwa 10° geringer ist, als die einwirkende Temperatur, in den centralen Theilen gewiss noch mehr, und in praxi bei Verbrennungen längerdauernde Einwirkung von Temperaturen über 80—100° wohl sehr selten sein dürfte, so wird es zu totalem Zerfalle des die peripheren, der Verbrennung ausgesetzten Theile durchströmenden Blutes, bezw. der Blutkörperchen und zur Eindickung und Thrombosirung nur in den selteneren und eben nur allerschlimmsten Fällen kommen, die dann wohl auch sofort oder in der allerkürzesten Zeit letal enden, dagegen in ausgedehnterer Weise gewiss nicht in den typischen erst nach einigen Tagen zum Tode führenden Fällen. Die meisten beobachteten Embolieen sind eine secundäre Erscheinung, ausgehend von den Zerfallsproducten der Erythrocyten.

Es war nun in den Versuchen sehr auffallend, dass in den Reagensgläschen, die stärker hämolytisches, bezw. in Hämolyse übergehendes Blut enthielten, das Blutserum stets nur in sehr geringer Quantität ausgeschieden wurde. Die Menge des Serums war in diesen Gläschen, trotz 30 und 40 Minuten langen Centrifugirens oder nach 12stündiger Aufbewahrung im Eisschrank, nur etwa $^1/_4$ oder höchstens $^1/_3$ so gross, als in den Gläschen oder überhaupt in den Fällen, in denen Hämolyse nicht beobachtet wurde. Wieso es zu dieser so viel geringeren Serumausscheidung in ersteren Fällen kommt, obwohl natürlich die gleiche Blutmenge in den Gläschen sich befand, vermag ich einwandfrei nicht zu sagen. Ueberhaupt hatte das in Lyse übergehende Blut immer viel dickflüssigere, fast möchte ich sagen zähere Beschaffenheit, als normales. Weiterhin

muss ich den Beobachtern zustimmen, die die Blutgerinnung des Blutes Verbrannter als eine verspätete und langsamere als die des normalen Blutes fanden. Ich kann nach meinen Befunden nur bestätigen, dass insbesondere das allmälig die Erscheinungen der Lyse zeigende Blut länger flüssig bleibt als normales, und dass in demselben bei der Defibrinirung weniger Fibrinogensubstanz gebildet, bezw. ausgeschieden wird.

Ich komme nach meinen Untersuchungen zu dem Schlusse, dass mittelst der gewöhnlichen Methodik des Reagensglasversuches toxische Hämolyse nach Verbrennungen nicht nachweisbar ist, denn das Blutserum war nie im Stande, die Erythrocyten desselben Blutes aufzulösen, so dass auch keine Bindung des Amboceptors an die Blutzellen stattgefunden hatte; auch nach weiterem Zusatze frischen complementhaltigen Serums war Lyse nicht zu erzeugen. Auch irgend eine andere Methode des Nachweises der toxischen Hämolyse gelang mir nicht, so dass ich sagen muss, dass Autohämolysine nicht gebildet werden, und dass eine Auflösung der Erythrocyten in Folge toxischer Substanzen nicht stattfindet, also eine Giftwirkung auf das Blut nicht existirt und für den tödtlichen Ausgang nach schwerer Verbrennung nicht verantwortlich gemacht werden kann. Gerade der Reagensglasversuch hat für den Nachweis der Autolysinbildung besondere Bedeutung; denn es ist jedenfalls theoretisch anzunehmen, dass im Reagensglase Autolyse leichter auftritt, als im Organismus. Wir stellen uns vor, dass bei drohender Selbstvergiftung gewisse regulatorische Vorrichtungen im Organismus auftreten, und dass die Autolysinbildungen nur dann für diesen schädlich sind, wenn die internen Regulationsvorrichtungen nicht mehr intact sind. Diese letzteren, die der Autolyse entgegenwirken, kommen im Reagensglase wohl nicht zur Geltung und wir können daraus mit Recht schliessen, dass, wenn der Reagensglasversuch negativ ausfällt, auch im Organismus, wo die Bedingungen für das Zustandekommen einer Autohämolyse ungünstiger sein dürften, eine solche nicht statthat. Obwohl es also zweifellos nach ausgedehnten Verbrennungen zur Resorption rother Blutzellen kommt, — denn die mehr oder weniger zahlreichen Erythrocyten müssen schliesslich der Resorption anheimfallen —, scheinen doch specifische Blutgifte gegen die einzelnen rothen Blutkörperchen dabei nie gebildet zu werden. Ob sie zwar gebildet werden aber nur nicht zur Wirkung



kommen in Folge gleichzeitigen Auftretens von Antiautolysinen im Blute, vermag ich nicht zu sagen.

Die auch in vielen der von mir angestellten Versuche aufgetretenen typischen hämolytischen Erscheinungen können nur die Folge der directen Einwirkung der Hitze auf das Blut sein und ich schliesse mich der Ansicht Ponfick's, Lesser's, Dohrn's und Anderer an, die diese Erscheinungen ebenfalls auf die directe Einwirkung der Hitze zurückführten; doch entsteht die Hämolyse nicht nur durch Zerfall rother Blutzellen, sondern vielmehr in Folge einer Läsion der Continuität der halbdurchlässigen Wand derselben, die ein allmäliges Austreten des Hämoglobins in das Serum gestattet. Diese Art der directen Hämolyse ist in diesem Falle als Wärmehämolyse[1]) zu bezeichnen, die von der toxischen Hämolyse principiell verschieden ist. Die Intensität dieser Wärmehämolyse hängt ab von der Stärke der Erhitzung des Blutes und von der Dauer der Einwirkung derselben. Zu hohe Temperaturen führen jedoch nicht mehr zu den Erscheinungen der Hämolyse, sondern bewirken einen totalen Zerfall der Blutkörperchen und eine Eindickung des Blutes. Bei allen Arten von Verbrennungen können wir annehmen, dass die subcutane Temperatur und damit wohl auch die Temperatur des subcutanen Blutes an diesen Stellen um ca. 10° niedriger ist, als die von aussen, d. h. auf dis äussere Haut der betreffenden Theile einwirkende Hitze. Ob und in welchem Grade nachweisbare Hämolyse eintritt, wird, abgesehen von dem Höhegrad, auch von der Art der Verbrennung abhängen, insofern vielleicht ausgedehnte Verbrühungen mit siedendem Wasser häufiger und intensiver hämolytische Erscheinungen herbeiführt, als directe Verbrennungen mit Feuer, die mehr Zerfallserscheinungen und Stase und Eindickung des peripheren Blutes der verbrannten Theile bedingen dürfte. Für den tödtlichen Ausgang kann diese so ungleichmässig, wechselnd und inconstant auftretende Hämolyse in der Regel wohl direct nicht verantwortlich gemacht werden, dazu sind die hämolytischen Erscheinungen in den meisten tödtlich endenden Fällen nicht intensiv genug; wenigstens soweit ich das am Thierexperiment verfolgen konnte. Ob nicht durch ausgedehnte Verbrennungen anderweitige

[1]) Siehe auch Köppe: Hämolyse. Congress für innere Medicin 1904.



für den Körper schädliche Producte gebildet werden, darüber lassen die eben mitgetheilten Versuche natürlich in keiner Weise irgend einen Schluss zu. Um das festzustellen, insbesondere also, ob irgend welche Cytotoxine, nicht specifische Hämolysine erzeugt werden, die für bestimmte Zellarten toxisch wirken, bedarf es noch weiterer eingehender Untersuchungen, vielleicht dass durch Untersuchungen, die nach dieser Richtung hin weitergeführt werden, doch noch etwas Positives zu Tage gefördert wird bezüglich der Erklärung des uns noch immer in den meisten Fällen räthselhaften Todes nach Verbrennungen.



XXVIII.

Ueber die Methoden, vor den Nierenoperationen die physiologische Leistungsfähigkeit der Nieren zu bestimmen[1].

Von

Dr. Thorkild Rovsing,

o. Professor der Chirurgie und Vorstand der chirurgischen Universitätsklinik in Kopenhagen.

Meine Herren! Die Frage, mit der wir uns hier beschäftigen werden und die in den letzten 2 bis 3 Jahren durch Kümmell's und Casper's Arbeiten (bezw. über die Kryoskopie und die Phloridzinmethode) im übrigen Europa so actuell geworden ist, hat für uns Skandinavier, und vielleicht besonders für mich, ein viel älteres Interesse. Angeregt durch Tuffier's bekannte experimentelle Arbeit aus dem Jahre 1889, worin er u. a. nachwies, dass eine gefährliche Verminderung der Menge des leistungsfähigen Nierengewebes sich stets durch eine grössere Reduction in der Ausscheidung des Harnstoffes zu erkennen gebe, beschloss ich, in allen den Fällen, wo eine Nierenoperation in Frage kommen konnte, systematisch eine quantitative Harnstoffbestimmung vorzunehmen, in der Hoffnung, in der Harnstoffmenge einen sicheren Indicator dafür zu bekommen, welche Fälle operabel wären und welche nicht. Es zeigte sich indessen bald, dass die Sache durchaus nicht so einfach war, und in meinem 1895 erschienenen Lehrbuch konnte ich nur mit dem grössten Vorbehalt empfehlen, von der Menge des Harnstoffes auf die Leistungsfähigkeit der Nieren zu schliessen.

Es war mir ja sofort klar, dass eine geringe Harnstoffausscheidung durchaus keinen Schluss auf alle die Fälle zuliess, wo die Ernährung mangelhaft war, wo Pat. nur eine sehr geringe Menge

[1]) Vortrag gehalten in der 6. Versammlung des skandinavischen Chirurgenvereins in Gothenburg. August 1904.



stickstoffhaltiger Nahrung zu sich nahm. Und bei wie vielen Krankheiten, um die es sich hier handelt, ist dies nicht der Fall! Ferner war die Methode unzureichend bei den infectiösen Krankheiten, die eine ammoniakalische Zersetzung des Harns bewirken, welche ja gerade auf Kosten des Harnstoffes geschieht. Vor diesen Irrthümern ist man jedoch geschützt, sobald man nur einmal darauf aufmerksam geworden ist. Viel schlimmer war, dass sich bald herausstellte, dass die verschiedensten Leiden trotz ihrer Localisation auf einer Niere unter gewissen nicht zu erkennenden Umständen die Leistungsfähigkeit der andern gesunden Niere theils toxisch, theils rein reflektorisch hemmen oder herabsetzen können, sodass die Ausscheidung des Harnstoffes derselben ausserordentlich reducirt, ja minimal wird. Dies habe ich sogar sehr häufig bei bösartigen, seltener bei gutartigen Nierengeschwülsten beobachtet, ferner mit abnehmender Häufigkeit bei Tuberculose, Pyonephrosen, Nierenstein, uratischer Nephritis und Perinephritis, und am seltensten bei Wandernieren. Sobald die kranke Niere exstirpirt oder von ihrer Krankheit befreit war, sah ich, dass die Harnstoffausscheidung der gesunden Niere schnell bis zum Normalen, ja häufig auf eine kurze Zeit über die Norm stieg.

Es zeigte sich also, dass eine sehr herabgesetzte, ja minimale Harnstoffausscheidung keineswegs den Schluss erlaubte, dass die Leistungsfähigkeit sehr reducirt sei oder ganz aufgehört habe; oft handelte es sich vielmehr nur um eine temporär geschwächte Function einer sonst leistungsfähigen Niere.

Auf Grund dieser Erfahrung wurde es mir bald klar, dass die Harnstoffuntersuchung nur in den Fällen, wo die Harnstoffausscheidung in normaler oder fast normaler Menge vor sich geht, von entscheidender Bedeutung für den Entschluss des Chirurgen sein kann, da er dann ohne Bedenken zur Operation schreiten darf. In den Fällen aber, wo die Harnstoffmenge sehr herabgesetzt ist, hat die Methode nur einen sehr bedingten Werth; sie kann dann als Warnung, als Wink dienen, dass vielleicht Gefahr im Verzuge ist, dass man es möglicherweise mit einem doppelseitigen Leiden zu thun hat, bei welchem eine Nephrektomie oder gar eine Nephrotomie verhängnissvoll sein kann. Einem Patienten aber die Operation, welche vielleicht seine einzige Rettung ist, nur auf Grund der Harnstoffuntersuchung zu verweigern, ist unerlaubt. In diesem Falle müssen wir



alle übrigen Hülfsmittel der Klinik in Anspruch nehmen, ehe wir die Frage endgültig entscheiden:

Die Natur der Krankheit, den Zustand des Patienten, die sonstige Beschaffenheit des Urins und im Nothfall den explorativen Lumbalschnitt mit directer Untersuchung, Inspection und Palpation der „anderen“ Niere.

Vor jeder Nierenoperation — ich habe gegen 300 Nieren operirt — habe ich stets die quantitative Harnstoffbestimmung vorgenommen und halte sie, wenn sie mit Kritik angewendet wird, für sehr werthvoll. Ich bestimme theils die Harnstoffmenge der gesammten Diurese, theils den Procentsatz des Harnstoffes in geringeren Urinmengen, die ich durch Ureterkatheterisation von jeder Niere nahm.

Diese beiden Untersuchungen ergänzen einander vorzüglich. Bei der Bestimmung der Harnstoffmenge in der in 24 Stunden gelassenen gesammten Urinmenge bekommen wir ein zuverlässiges Bild von der Arbeit, die die ganze Menge des Nierengewebes verrichtet; wir sehen aber nicht, wie gross der Antheil der einzelnen Niere dabei ist.

Davon können wir uns erst überzeugen, wenn wir den besonders aufgefangenen Urin der einen und der andern Niere mit einander vergleichen, während die Harnstoffmenge in diesem in kurzer Zeit aufgefangenen Urin keinen Schluss auf die ganze Arbeit zulässt, da die Harnstoffausscheidung bekanntlich zu verschiedenen Zeiten des Tages ausserordentlich variirt.

Merkwürdig genug scheint diese einfache Methode zur Beurtheilung der Arbeitsleistung der Nieren sehr wenig Eingang bei den Chirurgen des Auslandes gefunden zu haben. Dagegen hat man sich eifrig bemüht, dieses Ziel auf andere Weise zu erreichen. Man hat eine Reihe von Methoden versucht, von denen folgende drei die wichtigsten sind:

1. die Beobachtung der Ausscheidung injicirter Farbstoffe durch die Nieren,
2. die Kryoskopie theils des Blutes, theils des Urins und
3. die Phloridzinmethode.

Die erste Methode, welche von dem Franzosen Achard herrührt und die in Frankreich sehr viel angewendet worden ist, werde ich nur kurz erwähnen, da sie von allen Seiten nicht nur als sehr

umständlich, sondern auch als im höchsten Grade unzuverlässig bezeichnet wird. Sie besteht einfach darin, dass man 5 cg Methylenblau intramusculär injicirt und dann den Anfang, die Dauer und die Menge der Ausscheidung aus jeder Niere genau beobachtet, um danach den Zustand der Nieren zu beurtheilen. Nachdem aber Albarran und Bernard nachgewiesen haben, dass die Schnelligkeit, womit die Ausscheidung bei der gesunden Niere vor sich geht, sehr verschieden und oft sehr gering ist, während bei acuten Nephritiden, ja nach Widal und Vaquez sogar bei der Schrumpfniere im letzten Stadium mit urämischen Symptomen das Methylenblau ebenso schnell und vollständig ausgeschieden wird wie bei gesunden Nieren, muss diese Methode entschieden aufgegeben werden.

Voelcker und Joseph, zwei Assistenten an Czerny's Klinik, haben vor kurzem vorgeschlagen, statt Methylenblau Indigocarmin zu gebrauchen. Dieser Stoff scheint den Urin intensiver zu färben; es ist aber kaum Grund vorhanden anzunehmen, dass das Ergebniss ein günstigeres sein sollte.

Viel vertrauenerweckender und theoretisch besser begründet schienen dagegen anfangs die beiden andern genannten Methoden zu sein, nämlich die Kryoskopie und die Phloridzinprobe. Sie kamen ungefähr gleichzeitig Ende der 90er Jahre auf und fanden in Kümmell und Casper angesehene und begeisterte Anhänger, nach deren auf zahlreichen Erfahrungen beruhenden Aussagen man glauben sollte, dass man in diesen Methoden endlich die langersehnten Mittel gefunden habe, zu entscheiden, ob ein operativer Eingriff auf die Nieren erlaubt sei oder nicht, und die Mittel, den operativen Todesfall in Folge von Niereninsufficienz zu vermeiden.

Es ist Ihnen gewiss allen bekannt, worin die genannten Methoden bestehen und auf welche theoretische Grundlage sie sich stützen, so dass ihre eingehende Beschreibung nicht nöthig ist. Mit Hülfe der Kryoskopie will man die molekuläre Concentration theils des Blutes, theils des Urins bestimmen, die nach Koranyi die Leistungsfähigkeit der Nieren wiederspiegeln soll, da eine geschwächte Function der Nieren eine Retention im Blute der Stoffe bewirkt, die normal durch die Niere ausgeschieden werden sollen, während umgekehrt der Urin dann ärmer an diesen Stoffen wird als unter gewöhnlichen Verhältnissen. Um den molekulären Concentrationsgrad zu bestimmen, stellt man jetzt mit Hülfe des Beckmann-



schen Apparates den Gefrierpunkt des Blutes und des Urins fest. Je stärker die Concentration, desto tiefer sinkt der Gefrierpunkt unter den des Wassers, und je schwächer die Concentration, desto mehr nähert sich der Gefrierpunkt dieser Flüssigkeiten dem des Wassers. Die molekuläre Concentration des Blutes soll nun nach Koranyi's Untersuchungen unter normalen Verhältnissen ausserordentlich constant sein; die Differenz zwischen dem Gefrierpunkt des Wassers und dem des Blutes, der der Kürze wegen gewöhnlich mit δ bezeichnet wird, soll nämlich 0,56° betragen. Bei Krankheiten der Nieren verändert sich aber dieses Verhältniss und zwar sobald das Leiden so um sich gegriffen hat, dass das Nierengewebe nicht mehr in demselben Grade seine Arbeit, das Blut von seinem Ueberfluss an Molekülen zu befreien und dadurch seine osmotische Spannung auf dem normalen Punkte zu erhalten, auszuführen im Stande ist. Da indessen ca. $^1/_4$ des normal vorhandenen Nierengewebes genügt, um die ganze Arbeit zu verrichten, so tritt eine Erhöhung der molekulären Concentration des Blutes und ein entsprechendes Fallen seines Gefrierpunktes erst ein, wenn beide Nieren in bedeutendem Grade angegriffen sind. Auf den etwas gewagten Schluss, dass umgekehrt eine erhöhte molekuläre Concentration des Blutes ein sicheres Zeichen einer doppelseitigen ausgebreiteten Niereninsufficienz sei, stützt sich nun die Anwendung der Blutkryoskopie in der Nierenchirurgie.

Die Anhänger dieser Methode und besonders ihr entschiedenster Vertreter Kümmell stellen bei jedem Patienten, bei dem eine Nierenoperation in Frage kommen könnte, dieses δ fest und halten die Grösse für allein maassgebend bei der Entscheidung, ob die Operation vorgenommen werden soll oder nicht. Nach ihrer Ansicht darf nur zur Operation geschritten werden, wenn sich δ zwischen 0,56 und 0,58° hält. Fällt der Gefrierpunkt nur bis auf 0,59°, so ist ein operativer Eingriff sehr bedenklich, fällt er gar bis auf 0,60° oder noch mehr, so gilt die Operation, jedenfalls eine Nephrektomie für ganz unerlaubt, weil man dann annehmen müsse, dass ein so grosser Theil der übriggebliebenen Niere ausser Stande sei zu fungiren, dass die Operation leicht Urämie und den Tod herbeiführen könne. In allen seinen Mittheilungen, in denen er nach und nach über ein Material von Hunderten von Fällen verfügt, behauptet Kümmell, dass die Blutkryoskopie ihn nie im Stiche gelassen, ihn



nie auf falsche Fährte gebracht habe. Die Untersuchung selbst ist ja sehr einfach und schnell gemacht, wenn es mir auch ganz unbegreiflich ist, wie eine sorgfältige Blutkryoskopie sich in 10 Minuten sollte ausführen lassen. Zuerst ist doch ein Aderlass und das Auffangen des Blutes direct von einer Vene nöthig, darauf soll mit dem Beckmann'schen Apparat zuerst der Gefrierpunkt des destillirten Wassers und dann des Blutes festgestellt werden; und darin sind alle Fachleute, sowohl Physiker als Physiologen einig, dass man nur dann zu einem einigermaassen befriedigenden Resultat gelangen kann, wenn diese Bestimmung des Gefrierpunktes mit der minutiösesten Sorgfalt und mit Berücksichtigung aller möglichen Irrthümer vorgenommen wird.

Zur Ergänzung der Untersuchung empfiehlt Kümmell auch die Kryoskopie des durch Ureterkatherisation von jeder Niere aufgefangenen Urins vorzunehmen. Ist die moleculäre Concentration des Urins deutlich vermindert, so dass der Gefrierpunkt weniger als 1° unter dem des Wassers liegt, so deute dies auf ernste Schwächung der Nierenthätigkeit; besonders aber soll man durch Vergleiche diagnostisch und prognostisch sehr werthvolle Aufschlüsse über die beiden Nieren erhalten. Es ist ja auch a priori ganz klar, dass selbst bei absoluter Zuverlässigkeit der Blutkryoskopie eine günstige Antwort, d. h. ein normaler Gefrierpunkt des Blutes an und für sich nie zur Nierenexstirpation berechtigt, denn es lässt sich sehr wohl denken, dass das gesunde Nierengewebe auf beide Nieren so vertheilt ist, dass die Entfernung der einen verhängnissvoll für das Leben wird; ja es kann sogar der Fall vorliegen, dass das ganze gesunde Nierengewebe gerade seinen Sitz in der Niere hat, die man zu entfernen beabsichtigt, sei es, dass die andere Niere von Geburt an fehlt, sei es, dass sie durch Krankheit zerstört ist. Solche Fälle sind ja in Wirklichkeit durchaus nicht so selten.

Die von Casper in die Nierenchirurgie eingeführte Phloridzinmethode stützt sich auf die von v. Mehring entdeckte Eigenschaft des Phloridzin, eine Glykosurie hervorzurufen, die nach den zahlreichen Untersuchungen, die von verschiedenen Forschern angestellt sind (Quinquaud, Minkowski, Zuntz) rein renalen Ursprungs ist und ihren Grund in der Thätigkeit des Nierengewebes hat.

Ist das Nierengewebe zerstört oder krank, so wird gar kein



oder doch nur sehr wenig Zucker ausgeschieden. Indem Casper hieraus den umgekehrten Schluss zieht, dass, wenn sich nach einer Phoridzineinspritzung kein Zucker in dem von der einen Niere aufgefangenen Urin zeigt, die Zellen dieser Niere im höchsten Grade arbeitsunfähig sein müssten, geht er von der Voraussetzung aus, dass die Phloridzineinspritzung mit der darauf folgenden Untersuchung auf Zucker in dem mit der Ureterkatheterisation von jeder Niere aufgefangenen Urin die sicherste und vollkommenste Methode zur Beurtheilung des Zustandes der Nieren ist. Die Exstirpation einer Niere ist absolut ausgeschlossen, wenn die andere Niere nicht auf Phloridzin mit kräftiger und schneller Zuckerausscheidung reagirt. Die Menge Phloridzin, die injicirt werden soll, wird in Casper u. Richter's „Functionelle Nierendiagnostik“ (1901) auf 5 Milligramm angegeben. Später hat Casper die Dosis auf 1 cg erhöht.

Casper u. Richter behaupten nun ferner, dass die Zuckerausscheidung nach der Injection von Phloridzin sehr schnell eintrete und schnell wieder verschwinde, so dass der Zucker sich schon nach 15 bis 30 Minuten zeigt, um im Laufe von ca. $2^1/_2$ Stunden wieder zu verschwinden.

Das Auffangen des Urins zum Zwecke der Untersuchung müsse daher 20 bis 25 Minuten nach der Injection anfangen und gleichzeitig von beiden Nieren geschehen. Casper führt meistens einen Katheter in jeden Ureter; wenn sich hier Schwierigkeiten in den Weg stellen, führt er den Katheter nur in den einen Ureter ein und fängt durch einen anderen Katheter den Blasenurin auf, wobei er voraussetzt, dass kein Urin neben dem Ureterkatheter in die Blase fliesst, so dass seiner Meinung nach der Blasenurin nur von der andern Niere herrührt. Hierzu möchte ich bemerken, dass Casper sich in diesem Punkte irrt. Meine Erfahrungen haben mich immer von Neuem gelehrt, dass man so wenig sicher sein kann, dass der ganze Urin von der betreffenden Niere durch den Ureterkatheter abfliesst, dass es eher die Regel ist, dass hin und wieder, namentlich wenn die Niere schnell secernirt, Urin neben dem Katheter in die Blase fliesst. Ist der Urin purulent, so passirt es natürlich auch oft, dass der Katheter momentan von den Eitermassen verstopft wird, wobei der Urin rings des Katheters abfliessen muss.



Wir bekommen dann in der That eine Mischung des Secrets beider Nieren in der Blase, und das Resultat wird irreleitend.

Nichtsdestoweniger behaupten Casper u. Richter in ihrem oben erwähnten Werke von 1901, dass die Phloridzinmethode sie in ihren recht zahlreichen Fällen — ca. 90 —, über die sie verfügen, nie im Stiche gelassen habe.

Trotz der Täuschungen, die ich gehabt hatte hinsichtlich der Harnstoffprobe, welche mir a priori ebenso rationell zu sein schien wie die Kryoskopie und die Phloridzinmethode und die mir so ziemlich denselben Bedingungen unterworfen zu sein schien, konnte ich angesichts der enthusiastischen und uneingeschränkten Empfehlung von Männern wie Kümmell und Casper nicht umhin, die Methode einer eingehenden Untersuchung zu unterziehen. Daher habe ich seit 1901 die Kryoskopie und die Phloridzinmethode neben der Harnstoffbestimmung angewendet. Meine Hoffnung, in diesen Methoden ein sicheres Mittel zur Bestimmung des Zustandes und der Leistungsfähigkeit der Nieren zu finden —, ein Mittel, das ich vergebens in der Harnstoffbestimmung gesucht hatte —, muss ich leider als gescheitert betrachten; ja, ich habe sogar den Eindruck, dass sie nicht nur die Nachtheile mit dieser Methode gemein haben, sondern dass sie noch unsicherer sind und diejenigen, welche sich blindlings auf die Resultate dieser Methoden verlassen, zu den schlimmsten Missgriffen veranlassen können.

Schon der erste Fall, wo ich die Blutkryoskopie in Anwendung brachte, flösste mir Misstrauen ein. Es handelte sich um einen Pat. mit linksseitiger Nephrolithiasis und suppurativer Nephritis, dessen Leben theils durch starke Blutverluste, theils durch septisches Fieber mit gewaltigen Schüttelfrösten im höchsten Grade gefährdet war. Es war über allen Zweifel erhaben, dass die einzige Möglichkeit, den Pat. zu retten, die Nephrectomie war. Ich war aber sehr ängstlich, an diese Operation heranzugehen. Schon ein Jahr vorher hatte ich den linksseitigen Lumbalschnitt gemacht in der Absicht, die Nephrotomie vorzunehmen oder die Niere zu exstirpiren. Als ich aber sah, dass die ganze Niere, die die Form eines schlaffen Sackes hatte, der Sitz einer Granuläratrophie war, hielt ich es für gerathener, nicht einmal die Nephrotomie vorzunehmen, sondern begnügte mich mit einer Nephrolysis — der Lösung der Niere aus ihrer Kapsel und den mit dieser verwachsenen

perinephritischen Bindegewebsmassen; denn es war ja nicht ausgeschlossen, dass die infectiöse Schrumpfung eine Folge der infectiösen Entzündung allein war, die Möglichkeit aber, dass bei diesem arthritischen Patienten beide Nieren eingeschrumpft waren, lag so nahe, dass ich vorläufig Abstand von jedem Eingriffe nahm, der zur Verminderung der Masse des Nierengewebes führte. Nach kurzer Besserung kehrten die Anfälle mit grösserer Heftigkeit zurück. Schüttelfröste und Fieberanfälle folgten Schlag auf Schlag, dazu kamen starke Hämaturien, die ihn im höchsten Grade entkräfteten. Die Harnstoffuntersuchung ergab 12—14 g am Tage: die Antwort war also nicht aufmunternd, aber auch nicht entscheidend, daher griff ich mit einer gewissen Begierde zur Blutkryoskopie, die ich kurz vorher bei Kümmell in Hamburg ausgeführt gesehen hatte und die er ausserordentlich lobte. Das Ergebniss war entmuthigend, da δ zwischen 0,58 und 0,59° — (letzterer Zahl am nächsten) — war, was zu dem Zeitpunkte für eine ernste Contraindiction gegen eine Nephrectomie galt. Trotzdem schritt ich zur Nephrectomie, ohne die der Pat. unbedingt eine Beute des Todes gewesen wäre. Der Verlauf beschämte unsere theoretische Furcht. Die rechte Niere zeigte sich vorzüglich geeignet, die ganze Arbeit zu übernehmen. Der Mann konnte nach 4 Wochen als gesund entlassen werden und hat sich in den letzten 3 Jahren einer ausgezeichneten Gesundheit zu erfreuen gehabt.

Bald nachher wurde mein Vertrauen auf die Phloridzinmethode noch mehr erschüttert. und zwar bei folgendem interessanten Fall: Eine gesund und kräftig aussehende Bauersfrau von ca. 40 Jahren kam in meine Klinik unter der Diagnose: rechtsseitige Pyonephrose. Sie hatte in der rechten Seite einen grossen, leicht fühlbaren Tumor, der bei Druck sehr an eine bedeutend vergrösserte Niere erinnerte. Die Diagnose wurde noch dadurch bestärkt, dass der Arzt, der sie zuletzt in Behandlung gehabt hatte, mir mittheilte, dass periodisch grosse Mengen Eiter im Wasser gewesen seien. Bei der Aufnahme war der Urin zu meiner Ueberraschung vollständig klar und frei von Eiweis. Durch die Urethercystoskopie klärte sich die Sache sofort auf; der rechte Urether war nämlich vollständig verstopft und zwar, wie sich später herausstellte, durch pseudo-membranöse Massen. Vom linken Urether dagegen wurde eine geringe Menge klaren eiweissfreien, sauren Urins entleert, der



aber zu meinem Schrecken so wenig Harnstoff enthielt, dass sich seine Menge durch den Esbach'schen Ureometer garnicht bestimmen liess und der nach Einspritzung von Phloridzin keine Zuckerreaction gab. Sämmtliche Urinportionen der folgenden Tage wurden auf Zucker untersucht, aber das Ergebniss war ebenso negativ. Die Diurese war ausserdem sehr gering, ca. 400 ccm am Tage. In diesem Fall sollte nach Casper ja ein operativer Eingriff überhaupt, vor allem aber die Nephrektomie ganz ausgeschlossen sein; und der minimale Harnstoffbefund bei dieser wohlgenährten Frau schien ja das Resultat der Phloridzinuntersuchung voll und ganz zu bestärken. Indessen brachte mich eine ganz einfache klinische Ueberlegung zu dem Entschluss, den Fingerzeig der wissenschaftlichen Untersuchungsmethoden zu ignoriren. Wenn, sagte ich mir, die Frau unter diesen Umständen leben kann, wo die rechte Niere thatsächlich unthätig ist und keinen Tropfen Urin absondert, so muss sie auch diese Niere ganz entbehren können. Ich schritt dann mit ruhigem Gewissen zur Nephrektomie und entfernte die tuberculös entartete Niere, in der sich auch Coliinfection zeigte. Der Verlauf war nun nicht nur ganz reactionslos, sondern ich machte auch die interessante Beobachtung, dass die Diurese nicht bloss schnell stieg, sobald die kranke Niere nicht mehr vorhanden war, sondern dass nun eine schnelle zunehmende Harnstoffausscheidung eintrat, und es zeigte sich, dass die Phloridzineinspritzung jetzt prompte und kräftige Zuckerreaction gab.

Kurze Zeit nachher bekam ich ein junges Mädchen mit rechtsseitiger Nierentuberculose in Behandlung, bei der ich eine neue und wichtige Erfahrung machte. Eine halbe Stunde nach der Phloridzininjection wurden beide Ureteren gleichzeitig katheterisirt und von beiden floss reichlich Urin; aber weder in dem rechtsseitigen noch im linksseitigen Urin fand sich Zucker, wie auch die Harnstoffmenge minimal war. Ich liess indessen den Urin von jedem Uriniren zur Untersuchung aufbewahren und jetzt zeigte sich, dass drei Stunden nach der Injection eine Zuckerausscheidung einsetzte, die im Laufe von zwei Stunden, also fünf Stunden nach der Einspritzung, ihren Höhepunkt erreichte, ausserordentlich kräftig wurde, um dann allmälig aufzuhören. Gleichzeitig wurde auch die Harnstoffmenge reichlich. Dies beweist, dass Casper's Be-

hauptung, dass die Phloridzinwirkung sich stets in zwei, höchstens $2^1/_2$ Stunden abspielt und dass man den Urin erst $^1/_2$ Stunde nach der Injection 10—20 Minuten lang aufzufangen brauche, falsch ist. Casper würde diese Patientin abgewiesen und ihr die Nephrektomie verweigert haben, welche ihre einzige Rettung war. Ich entfernte die Niere, ohne dass sich bei der zurückgebliebenen Niere irgend ein Zeichen einer schwankenden Leistungsfähigkeit zeigte.

Ich hatte diese Erlebnisse in frischer Erinnerung, als ich im April 1902 dem Chirurgencongress in Berlin beiwohnte, wo sowohl Kümmell als auch Casper erklärte, dass ihre respectiven Methoden sie nie zu Irrthümern veranlasst hätten. Man wird verstehen können, dass ich es für meine Pflicht hielt, unter diesen Umständen meine oben erwähnten Erfahrungen mitzutheilen und davor zu warnen, allzu blindes Vertrauen auf die Zuverlässigkeit dieser Methoden zu setzen. Ich sagte in dieser Kritik, vielleicht die erste, welche von klinisch-chirurgischer Seite gegen diese Methoden gerichtet worden ist, dass Kümmell und Casper eigentlich gar nicht beurtheilen könnten, ob ihre Methoden sie im Stiche gelassen hätten, denn dadurch, dass sie a priori von der Richtigkeit ihrer Theorie ausgegangen seien und die Patienten nicht operirt hätten, deren Gefrierpunkt und Phloridzinreaction unter den von ihnen angenommenen physiologischen Grenzen befunden war, hätten sie darauf verzichtet, die einzig überzeugende Contraprobe anzustellen. Keiner von ihnen könnte sagen, wie viele Patienten, denen sie im Vertrauen auf ihre Theorien die Operation verweigert hätten, durch diese hätten gerettet werden können. Dagegen müssten die Methoden, wenn sie normale Zahlen zeigten, für den Chirurgen eine grosse Beruhigung sein.

Ich hatte damals noch nicht die Erfahrung gemacht, dass ein vollständig normaler Gefrierpunkt des Blutes mit einer ad maximum zerstörten Niere vereinbar ist. Nun darf ich, jedenfalls hinsichtlich der Blutkryoskopie, nicht einmal einem normalen Funde irgend eine unzweifelhafte Bedeutung für die Beurtheilung der Leistungsfähigkeit der Nieren beimessen. Denn kurz nach meiner Rückkehr von dem Berliner Congress, wo Kümmell's sichere Worte über die Bedeutung eines normalen Gefrierpunktes des Wassers einen tiefen Eindruck auf mich gemacht hatten, liess ich

mich auf Grund des vorgefundenen normalen Gefrierpunktes verleiten, eine Operation vorzunehmen, an die ich mich sonst unter keinen Umständen herangewagt hätte.

Es handelte sich um eine 49jährige Frau mit einer so enormen doppeltseitigen Nephrolithiasis, dass man an beiden Seiten die von Steinmassen geschwollene Pelvis als grosse steinharte Tumores fühlte. Sie war mager, etwas blass und matt und litt an ununterbrochenen Schmerzen in beiden Nierengegenden. Die Diurese war ca. 600 ccm, die Harnstoffmenge des Tages aber sehr herabgesetzt (8—10 g). Nach Injection von Phloridzin zeigte sich weder von der rechten noch von der linken Niere Zucker. Auch der Gefrierpunkt des Blasenurins war zu hoch (—0,83). Dagegen zeigte das Blut einen vollständig normalen Gefrierpunkt, nämlich —0,565. Ich glaubte, aus dieser Thatsache schliessen zu dürfen, dass noch genug leistungsfähiges Nierengewebe vorhanden sei, um eine Nephrolithotomie wagen zu können. Als ich dann aber die Nieren durch einen doppelten Lumbalschnitt frei legte, zeigte es sich, dass nur noch eine ganz dünne (millimeterdicke) Schale von Nierengewebe übrig war, da die Pelvis und die Niere von den enormen Steinmassen in einen dünnwandigen Sack verwandelt waren, der überall die Umrisse der Steine zeigte, wie man auch überall die gegen einander scheuernden und knirschenden Steine dicht unter der Bekleidung fühlte.

Nach dieser Entdeckung nahm ich von der Nephrotomie Abstand. Ich wagte dem ausserordentlich geringen Nierengewebe nicht den geringsten Schnitt zuzufügen und beschränkte mich auf eine Pyelotomie. Mit einem 5 cm langen Schnitt spaltete ich die Pelviswand bis auf die vorspringenden Steine und entfernte nun durch den Einschnitt eine enorme Menge Steine, grössere und kleinere, die theils korallenartig verzweigt, theils facettirt unregelmässig waren. Die Niere war in einen Sack mit vielen Räumen verwandelt, die den Calices entsprachen, und die geschwollenen Sammelcanäle zeigten sich überall von den kantigen unebenen Steinmassen erfüllt. Keine Abscesse oder Ansammlungen von purulentem Urin.

Die Entfernung war recht schwierig, wurde aber so vorsichtig wie möglich ausgeführt, um das Nierengewebe nicht zu contundiren. Nach der Operation waren die Nieren schlaff wie zusammengefallene Säcke.

Trotz der äussersten Vorsicht ging Patientin von der Narkose unmittelbar in das urämische Coma über, und in den 14 Stunden, die sie nach der Operation lebte, sonderten die Nieren nicht einen Tropfen Urin ab.

Es liegt auf der Hand, dass dieser Fall von ausserordentlicher Bedeutung ist, da er deutlich zeigt, dass wir ebenso wenig das Recht haben, bloss auf Gründe des Vorhandenseins des normalen Gefrierpunktes des Blutes zu operiren, wie wir berechtigt sind, einem Patienten die Operation wegen zu niedrigen Gefrierpunktes zu verweigern.



Dies ist nun durchaus kein vereinzelter Fall. Ungefähr gleichzeitig mit mir hat Stockmann[1]) in Königsberg eine ganz ähnliche Erfahrung gemacht. Er war eben im Begriffe, im Vertrauen auf den normalen Gefrierpunkt des Blutes (÷ 0,556) einen Patienten mit Nierentuberculose zu operiren, als dieser starb. Es zeigte sich dann, dass die linke Niere von einem Pol zum anderen tuberculös war und dass „die andere Niere" garnicht existirte!

Obgleich die hier erwähnten Erfahrungen, die ich bei meinen ersten 20 Versuchen mit der Kryoskopie und dem Phloridzin machte, an und für sich hinreichend waren, die Unzuverlässigkeit dieser „Untersuchungen über die Nierenthätigkeit" und die grosse Gefahr zu beweisen, die man läuft, wenn man sich auf sie verlässt, wie Kümmel und Casper es thun, und obgleich Israël später ähnliche Erfahrungen machte, so habe ich diese Methoden doch ziemlich systematisch bis zum März d. J. weiter angewendet, ohne mich im Geringsten von den Resultaten hinsichtlich der Frage nach dem operativen Eingriff beeinflussen zu lassen. Theils habe ich geglaubt, dass man die Methoden nicht beurtheilen dürfe, ohne sie in einer grösseren Anzahl von Fällen geprüft zu haben, theils und besonders bin ich der Ansicht gewesen, dass eine solche Reihe von Fällen, in denen man trotz schlechter Resultate von den „Nierenfunctionsuntersuchungen" operirt hatte, im hohen Grade erwünscht und geeignet seien, Klarheit zu schaffen. Denn es war ja, wie schon gezeigt, der grosse Mangel bei den bisherigen Arbeiten, dass die Untersucher von der Richtigkeit ihrer Theorie überzeugt waren und deshalb unterliessen, die Fälle zu operiren, in denen die Methoden ihrer Meinung nach auf schlechte Nierenfunction hindeuteten. Mein gesammtes Material besteht aus 50 Fällen, in denen ich neben der Harnstoffbestimmung die Kryoskopie und die Phloridzinmethode, meistens beide Theile und seltener nur eine der Methoden angewendet habe.

Die Untersuchungen sind mit der grössten Sorgfalt vorgenommen worden, indem ich diese ganze Arbeit einem besonderen Assistenten, Herrn Prosector Aage Kock, übertragen habe, der die Frage nach den Nierenfunctionsuntersuchungen zum Gegenstande eines ein-

[1]) Stockmann, Ist die Gefrierpunktsbestimmung des Blutes ein ausschlaggebendes Hülfsmittel für die Nierenchirurgie? Monatsbericht f. Urologie. Bd. 7. S. 585. 1902.



gehenden und selbstständigen Studiums gemacht hat. In einer grösseren Arbeit wird Dr. Kock in nächster Zeit sowohl das ganze klinische Material wie die selbstständigen Studien und Versuche, die er zur Beleuchtung der Frage gemacht hat, vorlegen.

Ich werde mich hier daher darauf beschränken, Ihnen in kurzen Zügen die für die Klinik wesentlichsten Resultate und die Schlüsse mitzutheilen, die ich meinerseits aus den in meiner Privatklinik gemachten Erfahrungen ziehen zu dürfen glaube, wobei ich besonders bei prägnanten Beispielen und bei einzelnen Krankenberichten in zusammengedrängtem Referat die Richtigkeit und die Bedeutung meiner Behauptungen zu beleuchten versuchen werde.

1. Was die Blutkryoskopie betrifft, so haben unsere fortgesetzten Untersuchungen das Beweismaterial für die völlige Unzuverlässigkeit dieser „Functionsuntersuchung" bedeutend vermehrt.

In acht von 33 Fällen war der Gefrierpunkt des Blutes von ÷ 0,60 bis ÷ 0,67. Bei allen diesen Patienten sollte also nach Kümmell eine so bedeutende Schwächung der Leistungsfähigkeit der Nieren vorhanden und ein so geringer Rest von leistungsfähigem Nierengewebe übrig sein, dass die Operation, jedenfalls die Nephrectomie als ein nutzloser und ganz unerlaubter Eingriff angesehen werden müsste.

Nun trifft dies indessen nur für 2 Fälle zu, und in diesen beiden Fällen war das klinische Bild so klar, dass es mir nie eingefallen wäre, eine eingreifende Operation vorzunehmen; es handelte sich in beiden Fällen um doppelseitige, diffuse Nephritiden mit allen dazugehörigen Symptomen. Bei diesen brauchen wir uns also nicht aufzuhalten. Ganz anders verhält es sich mit den 6 übrigen Fällen, weshalb ich mir erlauben werde, sie in gedrängter Form mitzutheilen.

Fall I. P. K., 43jähriger Mann. Sarcoma renis sinistri. Aufgenommen den 15. October 02, entlassen den 29. November 02. Enormer linksseitiger Tumor. Diurese 500 ccm. Harnstoffmenge im Urin von der rechten Niere 19,2 pM., von der linken 21,4 pM. Phloridzinprobe giebt 0 Zucker. Gefrierpunkt des Blutes ÷ 0,605. Am 20. November Nephrectomia sin. Die Niere Sitz eines mannskopfgrossen, weichen, malignen Tumors. Kein Zeichen von Insufficienz. Nach der Operation stieg die Harnstoffmenge allmälig auf 24 g pro Tag. Am 29. November als geheilt entlassen und ist jetzt noch im Mai 04 vollständig gesund. Der Urin albumenfrei.

Wie man sieht, wäre die Operation, wenn man die Phloridzinmethode und die Blutkryoskopie zu Rathe gezogen hätte, ausge-



schlossen, aber völlig mit Unrecht. Wäre ich Casper und Kümmell gefolgt, so hätte es ein Menschenleben gekostet. Ich mache darauf aufmerksam, dass die Harnstoffprobe eine verhältnissmässig richtige Antwort gab.

Fall II. A. H., 32jährige verheirathete Frau. Aufgen. am 15. Febr. 03, entl. am 4. März 03. Pyelitis duplex (B. coli). Reichliche Diurese. Albumenmenge entsprechend der Eitermenge. Keine Cylinder. Zahlreiche Eiterzellen, unzählige Colibacillen. Phloridzinprobe = 0 Sacch. Gefrierpunkt des Blutes ÷ 0,640. Harnstoffmenge normal, 24—30 g pro Tag. Behandlung: Catheter à demeure. Wasserkur: 3 l destill. Wasser täglich, Salol 1 g täglich. Entlassen als vollständig geheilt, mit normalem Urin am 4. März 03.

Jeder wird mir gewiss darin Recht geben, dass hier jedes ernste Nierenleiden ausgeschlossen werden muss. Auch hier gab die Harnstoffprobe ein mehr den Verhältnissen entsprechendes Resultat.

Fall III. M. O., 56jährige verheirathete Frau. Aufgen. am 16. Febr. 03, gest. am 20. März 03. Calculi renis sin. c. pyelonephritid. sin. Harnstoffuntersuchung: rechte Niere = 6,35pM., linke = 9,94pM., Δ rechte Niere = 0,755, linke Niere = 0,910. Phloridzin (1 cg): rechte Niere = 0 Sacch., linke = 0 Sacch., δ = ÷ 0,610. Nephrolithotomie mit Entfernung eines pflaumengrossen Steines und einer Anzahl kleinerer Steine. Die Wunde geheilt nach 3 Wochen. Einige Tage später, als sie aufgestanden war, starb sie ganz plötzlich. Ich vermuthete Embolie, aber die Section ergab, dass eine Herzlähmung in Folge einer Degeneratio myocardii parenchym. vorgelegen hatte. Die rechte Niere erschien sowohl makroskopisch wie mikroskopisch vollständig normal. In der linken war die Nephrotomiewunde geheilt.

Mein erster Gedanke, als diese Patientin, die scheinbar vollständig geheilt war, plötzlich starb, war natürlich der, dass der Gefrierpunkt des Blutes vielleicht doch Recht gehabt hätte und dass die rechte Niere zerstört oder geschrumpft sein würde; die Section ergab aber im Gegentheil, dass diese Niere vollständig normal und dass die Todesursache anderswo zu suchen war.

Fall IV. K. F., 33jähriger verheiratheter Mann. Tuberculosis renis dextr. Aufgen. am 5. April 03, entl. am 25. Mai 03. Patient hatte ca. 1 Jahr an Pyurie mit Fieberanfällen gelitten, aber keine ausgeprägten Schmerzen in den Nierengegenden gehabt. Nachdem sein Hausarzt Tuberkelbacillen im Urin festgestellt hatte, kam der Pat. im October 02 in die Klinik zur Untersuchung und etwaigen Operation. Am 8. Oct. Injection von 5 mg Phloridzin. Jede Urinportion der folgenden 14 Stunden wurde auf Zucker untersucht; das



Ergebniss war negativ. Am 22. Oct. 02 bekam er wieder Phloridzin, 15 mg, worauf eine halbe Stunde später Cystoskopie mit doppelseitiger Ureterkatheterisation vorgenommen wurde. Die Untersuchung des von jeder Niere aufgefangenen Urins ergab folgendes Resultat:

Rechte Niere	Linke Niere
Harnstoff: 8,3 pM.	Harnstoff: 10 pM.
$\Delta = \div 3{,}860$	$\Delta = \div 3{,}390$
Sacch. = 0.	Sacch. = 0,5 pCt.
Heller's Probe: Millimeterdicke scharfe Albumenscheibe.	Heller's Probe: Millimeterdicke scharfe Albumenscheibe.
+ Tuberkelbacillen	÷ Tuberkelbacillen.

Gefrierpunkt des Blutes $\delta = \div 0{,}610$.

Diese Resultate waren ja in hohem Grade ungünstig, da fast alle Untersuchungen des Urins von beiden Nieren darin übereinstimmten, dass beide Nieren gleich angegriffen waren, während der Gefrierpunkt des Blutes in Einklang hiermit darauf hindeutete, dass das leistungsfähige Nierengewebe so sehr herabgesetzt war, dass die Operation nach Kümmell's Ansicht unverantwortlich gewesen wäre.

Es waren indessen nicht diese Untersuchungen der Nierenthätigkeit, die mich von der Operation abhielten, sondern der höchst bedenkliche Befund von Albumen aus beiden Nieren. Allerdings konnten im Urin der linken Niere keine Tuberkelbacillen nachgewiesen werden, aber dies konnte ja in einer so geringen Urinmenge, die wir zur Untersuchung aufgefangen hatten, nicht für ausschlaggebend angesehen werden; es lag sogar sehr nahe, eine doppelseitige Nierentuberculose zu vermuthen. Indessen konnte ich mich nicht von dem Gedanken befreien, dass die linksseitige Albuminurie rein toxischer Natur sein und von Tuberkeltoxinen herrühren konnte, die von der rechten Niere ins Blut übergegangen waren. Ich verlor den Patienten daher nicht aus dem Auge, und da es in den nächsten Monaten nicht in dem Grade mit ihm abwärts ging, als man hätte erwarten sollen, wenn die sehr virulente Tuberculose beide Nieren angegriffen hätte, nahm ich April 1903 eine erneute Untersuchung vor, die ganz dasselbe Ergebniss hatte wie die vorige: Albuminurie von beiden Nieren, aber immer nur im Urin von der rechten Niere fanden sich Tuberkelbacillen. Da Patient ein junger verheiratheter Mann war, der vor kurzem eine grosse und bedeutende Wirksamkeit begonnen hatte und dessen Leben daher von grosser Bedeutung

war, entschloss ich mich, trotz der fortgesetzt ungünstigen Resultate der Kryoskopie und der Phloridzinprobe eine rechtsseitige Nierenexstirpation vorzunehmen. Mein Gedankengang war folgender: Wenn meine Vermuthung, dass es sich um eine toxische Nephritis auf der linken Seite handelt, richtig ist, so wird sie bei der Entfernung des tuberculösen Focus schwinden. Handelte es sich dagegen wider Erwarten um Tuberculose auch in dieser Niere, so war ja der Patient in jedem Fall hoffnungslos verloren. Ich exstirpirte dann die rechte Niere, welche sich in hohem Grade angegriffen erwies. Ausser grösseren cariösen Foci in den Pyramiden fand ich die Nierensubstanz überall mit miliären Tuberkeln durchsät.

Meine Hoffnungen gingen in Erfüllung. Nach der Operation, die der Patient überstand, ohne dass sich drohende Zeichen von Insufficienz der anderen Niere zeigte — trotz mehrtägigen hohen Fiebers — wurde der Urin bald vollständig klar und albumenfrei und hat sich bis heute in den verflossenen fünfviertel Jahren so gehalten. Pat. hat ein blühendes, gesundes Aussehen bekommen und fühlt sich völlig gesund und arbeitsfähig.

Wie man sieht, war hier wieder ein Menschenleben gerettet, das unbedingt verloren gegangen wäre, wenn ich mich blindlings auf die Ergebnisse der Kryoskopie und der Phloridzinprobe verlassen hätte.

Fall V. C. H., 54jährige Witwe. Sarcoma renis sinistri. Aufgenommen den 13. August 03, entl. den 23. October 03. Gefrierpunkt des Blutes $\delta = \div 0{,}605$. Die Untersuchung des nach Einspritzung von 1 cg Phloridzin durch Ureterkatheterisation aufgefangenen Urins ergab für die rechte Niere: Harnstoff = 9,35 pM., $\Delta = \div 1{,}85$. Sacch. = 0,7 %, Albumen = 0; für die linke Niere: Harnstoff = 5,35 pM., $\Delta = 0{,}740$, Sacch. = 0. Diurese: 300 ccm. Nephrectomia sinistra. Kein Zeichen einer Insufficienz der rechten Niere. Die Patientin, die sehr leidend war, ist aufgeblüht und scheint vollständig geheilt zu sein. Bis heute keine Spur eines Recidivs.

Fall VI. M. H., 20jähriges Fräulein. Hämaturie. Nephritis partialis et Perinephritis dext. urica. Aufgen. den 17. August 03, entl. den 24. September 03. Die Untersuchung des nach Injection von 1 cg Phloridzin durch doppelseitige Ureterkatheterisation aufgefangenen Urins hatte folgendes Ergebniss: Rechte Niere: Harnstoff = 15,5 pM., $\Delta = \div 1{,}34$, Sacch. = 2,5 %. Albumen: deutliche Reaction bei Heller's Probe. Mikroskopie: Zahlreiche rothe Blutkörperchen, wenige Leukocyten und Epithelzellen. Linke Niere: Harnstoff = 16,6 pM., $\Delta = \Delta \div 1{,}39$, Sacch. = 2,4 %, 0 Albumen. Während Phloridzin und die Harnkryoskopie also ziemlich gute Resultate und



ungefähr den gleichen Wert für die kranke und gesunde Niere ergab, zeigte die Blutkryoskopie $\delta = \div 0{,}615$; zweifellos ein vollständig irreleitendes Resultat. Die Hämaturie hörte auf; der Urin wurde nach einer Nephrolysis eiweissfrei und die Patientin scheinbar geheilt. — Während der Operation wurde ein Stück des krankhaft veränderten oberen Poles zur mikroskopischen Untersuchung excidirt. Diese ergab interstitielle Nephritis.

Nach diesen Erfahrungen darf ich wohl behaupten, dass ein abnorm niedriger Gefrierpunkt des Blutes bei krankhaften Zuständen in den Nieren keineswegs gleichbedeutend mit einer doppelseitigen Nierenaffection ist, wie Kümmell meint, und noch weniger kann derselbe für einen Beweis dafür gelten, dass diese Affection so ausgebreitet sei, dass man die Prognose als pessima stellen müsse, und vor allem muss ich auf das Entschiedenste betonen, dass es ganz unverantwortlich sein würde, einem Patienten die operative Hülfe zu versagen, die seine einzige Rettung ist, wenn der Gefrierpunkt des Blutes abnorm niedrig ist, selbst wenn er unter ÷ 0,60 fällt.

Dies die eine Seite der Sache. Die andere Frage ist, ob Kümmell nicht Recht darin habe, dass ein normaler Gefrierpunkt des Blutes eine Gewähr für einen normalen Zustand der Nieren sei? Aber auch diese Frage muss ich auf Grund meiner Erfahrungen absolut verneinend beantworten. Ich habe schon oben einen Fall mitgetheilt, wo der Gefrierpunkt des Blutes normal war, trotzdem sich beide Nieren im äussersten Grade zerstört und das Nierengewebe auf ein Minimum reducirt zeigte.

Hierzu kann ich verschiedene Fälle aus meiner späteren Erfahrung fügen, von denen folgende ganz besonders überzeugend sein dürften:

1. P. N., 33jähriger Thierarzt. Tuberculosis renum utriusque vesicae, prostatae et epididym. Der Gefrierpunkt des Blutes: ÷ 0,55. Ich wagte ihn jedoch nicht zu operiren und er starb nach 2 Monaten. Die Obduction stellte obige Diagnose fest.

2. S. B., 38jähriger Mann. Linke Niere 1 Jahr vorher wegen Tuberculose entfernt. Aufgen. d. 11. Juli 03 mit Anurie nach calculöser Obstruction des rechten Ureters. Nephrotomie mit Entfernung der zahlreichen Calculi und einer grossen Menge Eiter von der mächtig geschwollenen und diffus entzündeten Niere. Gefrierpunkt des Blutes = ÷ 0,57 (bei diesem Manne mit einer entzündeten Niere!) Er ist später mit einem Drain in der Niere entlassen.

Hier haben wir also einen vollständig normalen Gefrierpunkt



bei einem Patienten, der nur im Besitze einer Niere war, die noch dazu der Sitz einer diffusen, infectiösen Entzündung war.

3. N. M., 18jähriges Fräulein. Chron. Morb. Brightii. 3 pM. Eiweiss. Gleich starke Eiweissreaction für jede Niere. $\delta = \div 0{,}57$.

4. B. N., 36jährige verheirathete Frau. Nephritis in graviditate. Totale Anurie. Nach viertägiger Anurie war $\delta = \div 0{,}56$. Es gelang durch Ureterkatheterisation und Salzwasserinfusion die Nierenthätigkeit wieder in Gang zu bringen.

Wir sehen hier also einen vollständig normalen Gefrierpunkt des Blutes bei vollständiger Aufhebung der Nierenfunction.

5. C. C., 27jähriger Steuermann. Morb. Brightii. Die Eiweissmenge schwankte zwischen 10 und 48 pM. Chronische Urämie. Kopfschmerzen, Flimmern vor den Augen. Nach Injection von 1 cg Phloridzin doppelseitige Ureterkatheterisation. Die Harnuntersuchung zeigt bei der rechten Niere: Harnstoff = 9,93, $\Delta = \div 1{,}02$, Sacch. = 0; bei der linken Niere: Harnstoff = 8,88, $\Delta = \div 1{,}72$, Sacch. = 0. Gefrierpunkt des Blutes $\delta = \div 0{,}55$. Wie man sieht, geben diese 3 Untersuchungen ganz verschiedene Resultate. Die Harnstoffuntersuchung deutet auf starke Herabsetzung der Nierenthätigkeit, die Phloridzinprobe auf äusserst vorgeschrittene Entartung des Nierengewebes, während der Gefrierpunkt des Blutes wie auch der des Harns einer völlig normalen Thätigkeit entspricht.

Das Ergebniss ist demnach, dass die Blutkryoskopie in 11 von meinen 33 Fällen, in denen die Kryoskopie mit der grössten Sorgfalt von einem Assistenten ausgeführt worden ist, der diese Fragen besonders studirt hat, ein ganz irreleitendes Resultat gaben (also in 33 pCt.). Und dieses ist nach beiden Seiten hin irreleitend, so dass derjenige, welcher den von Kümmell aufgestellten Regeln folgen würde, nicht nur verleitet würde, Patienten aufzugeben, die durch Operation hätten gerettet werden können und müssen, sondern auch veranlasst würde, Patienten zu operiren, die thatsächlich inoperabel sind.

Genau dasselbe gilt auch selbstverständlich für die Kryoskopie des Urins, schon aus dem einfachen Grunde, weil, wenn die ganze Theorie, worauf die Kryoskopie beruht, richtig wäre, die Gefrierpunkte des Blutes und des Urins in jedem einzelnen Falle an einander gebunden sein würden, so dass, wenn der Gefrierpunkt des Blutes irreleitend ist, der des Urins es ebenfalls sein müsse. Dies geht auch aus den oben mitgetheilten Fällen hervor, und da Kümmell die Harnkryoskopie für ziemlich unzuverlässig erklärt hat und ihr eine nur relative Bedeutung beimisst, während für ihn



die Blutkryoskopie das Ausschlaggebende ist, dürfte kaum Grund vorhanden sein, sich hier länger mit ihr zu beschäftigen.

In Folge dieser Erfahrungen bediene ich mich der Blut- und Urinkryoskopie gar nicht mehr und rathe jedem entschieden davon ab, sich bei der Beurtheilung der Prognose von Nierenleiden und bei der Entscheidung, ob ein operativer Eingriff auf die Niere gemacht werden soll oder nicht, von den Gefrierpunktbestimmungen leiten zu lassen.

Dass Kümmell zu einem ganz anderen Resultat gekommen ist, kann ich, wie schon erwähnt, mir nur dadurch erklären, dass er nicht die Probe auf die Unfehlbarkeit der Methode gemacht hat, sondern von vorneherein davon ausgegangen ist, dass diese über allen Zweifel erhaben sei und daher unterlassen hat, die Patienten zu operiren, deren Gefrierpunkt der Theorie gemäss eine Operation contraindicirte. Merkwürdig ist es aber, dass Kümmell a priori so vertrauensvoll gewesen ist; denn Koranyi, der die Kryoskopie in die Klinik eingeführt und von dem Kümmell sie übernommen hat, hat selber davor gewarnt und empfohlen, sie mit grossem Vorbehalt zu benutzen; ja er hat selber einen Fall von Pyonephrose mitgetheilt, bei dem der Gefrierpunkt des Blutes sogar 0,68° vor der Nierenexstirpation war, der nach dieser aber völlig normal wurde.

Wenden wir uns nun zu der Phloridzinmethode, so scheint sie meiner Erfahrung nach und nach den in der Litteratur vorliegenden Mittheilungen den Vortheil vor der Kryoskopie zu haben, dass vorgeschrittene diffuse Nierenleiden sich nicht mit einer reichlichen und schnellen Zuckerausscheidung nach Injection von $1/2$ bis 1 cg Phloridzin vereinigen lassen. Man scheint also nicht Gefahr zu laufen, dass eine Niere, die kräftig reagirt, trotzdem vollständig werthlos ist und dass man, dadurch verführt wird, inoperable Patienten zu operiren.

Aber sehr bedenklich ist es, dass eine langsame, minimale Zuckerausscheidung, ja ein vollständiger Mangel an Zucker sehr wohl bei einer vollständig leistungsfähigen Niere möglich ist, so dass man, wenn man Casper's Rath folgte und in Fällen, wo die Zuckerausscheidung sehr gering oder gleich Null ist, den Versuch einer operativen Hilfe unterliesse, unzweifelhaft sehr viele

Patienten opfern würde, deren Leben durch Operation zu retten gewesen wäre.

Wie man sich erinnern wird, heben Casper und Richter als einen grossen Vorzug der Methode hervor: 1. dass die Wirkung des Phloridzin so schnell eintrete und abnehme, dass die Zuckerausscheidung ca. $^1/_2$ Stunde nach der Einspritzung am stärksten und im Laufe von 2—3 Stunden vorbei sei, 2. dass man — da sie auf Vergleichswerthen beruht — nur eine geringe Menge gleichzeitig von jedem Ureter aufgefangenen Urins zur Untersuchung nöthig habe und dass man daher die Ureterkatheter nur 10 bis 20 Minuten liegen zu lassen brauche.

Nach meinen Erfahrungen aber ist der erste Satz ganz unhaltbar, und mit diesem fällt ja auch der zweite Satz.

In einer ganzen Reihe von meinen Fällen gab nämlich der $^1/_2$ Stunde nach der Einspritzung durch Ureterkatheterisation aufgefangene Urin gar keine Zuckerreaction, bei der systematischen Untersuchung des später gelassenen Urins aber zeigte sich, dass später 2, 3, ja 5 Stunden nachher eine reichliche Zuckerausscheidung eintrat und zuweilen mehrere Stunden anhielt.

Es liegt ja auf der Hand, dass ich ganz auf den Holzweg gekommen wäre, wenn ich mich auf die Untersuchung des durch Ureterkatheterisation aufgefangenen Urins verlassen hätte.

Der Grund dieser Erscheinung ist ganz einfach der, dass mangelhafte Zuckerausscheidung (nach Phloridzin) durchaus nicht beweist, dass das Nierengewebe oder richtiger gesagt die Zellen, welche für die specielle Sekretion sorgen, arbeitsunfähig sind, sondern nur, dass sie nicht in dem betreffenden Augenblick arbeiten. Sicher können viele verschiedenen Momente eine vorübergehende Aufhebung dieser Function bewirken, aber es giebt ein Moment, das in meinen Fällen unzweifelhaft die Hauptrolle gespielt hat und das unbedingt für das Ergebniss der Phloridzinprobe sehr oft verhängnissvoll sein wird, ich meine die nervöse Reflexwirkung auf die Nierensekretion. Bei nervösen Individuen führt die Ureterkatheterisation zu nervöser Polyurie; es fliesst, so zu sagen, reines Wasser aus dem Ureterkatheter, das so gut wie alle charakteristischen Bestandtheile entbehrt. Bei diesen Patienten, deren Harnstoffmenge sonst ganz normal ist,



findet man zu seiner Ueberraschung, dass der mit dem Ureterkatheter entnommene Urin gar keinen Harnstoff oder doch nur sehr geringe Mengen enthält, und ähnlich wird es bei der Phloridzinprobe sein. Harnstoff und Zucker treten erst auf, wenn der erste Shock überstanden und der Patient wieder zur Ruhe gekommen ist.

Man darf sich also nie auf eine Untersuchung ad modum Casper und Friedrich Richter verlassen, sondern man muss die Urinmenge des ganzen Tages untersuchen, um nicht irre geleitet zu werden. Irgend einen Nutzen aus der Vergleichung des Urins beider Nieren auf Zucker hat man in diesen Fällen indessen unter keinen Umständen. Mit andern Worten, der Phloridzinprobe haften dieselben Mängel an wie der Harnstoffanalyse und hat keine Vorzüge vor dieser.

Noch schlimmer ist es, dass eine Krankheit in der einen Niere oft reflektorisch auf die andere gesunde Niere einwirkt, so dass diese bei der Phloridzinprobe permanent ein negatives Resultat giebt. Erst wenn die kranke Niere entfernt oder von ihrer Krankheit befreit wird, fängt die gesunde Niere an, normal auszuscheiden.

Ich habe schon in der Einleitung meine erste wichtige Beobachtung dieser Art, nämlich den Fall erwähnt, welchen ich auf dem Chirurgencongress in Berlin mitgetheilt habe. Später habe ich dieselbe Beobachtung immer wieder gemacht, und ich werde hier einige der schlagendsten Beispiele in aller Kürze anführen.

1. 43jähriger Mann. Sehr grosses linksseitiges Nierensarkom. Absolut keine Reaction auf Phloridzininjection. Nephrectomia sin. den 20. October 02. Ist seitdem vollständig gesund. Die rechte Niere zeigte nie das geringste Zeichen einer Insufficienz nach der Operation.

2. 33jähriger Mann. Tuberculose in der rechten Niere. Bei der ersten Phloridzinprobe vollständig negatives Resultat. (Die Urinmenge des ganzen Tages von beiden Nieren wurde untersucht.) Bei wiederholter Injection: 0 Zucker von der rechten und nur 0,5 pCt. von der linken Niere, was auf eine sehr geringe Leistungsfähigkeit der linken Niere schliessen lassen soll. April 03 Nephrectomie. Vollständige Heilung.

3. H. M., 20jähriger Mann. Tuberculosis renis sin. Die am 8. Nov. 02 vorgenommene Phloridzinprobe hatte für beide Nieren ein vollständig negatives Ergebniss. Nephrectomia sin. Kein Zeichen einer Insufficienz der anderen Niere. Vollständig geheilt.



4. 66jährige Dame. Haematuria in pyelonephritide infect. (Colibacillen) renis sinistri. Harnstoff und Gefrierpunkt normal. Phloridzinprobe für beide Nieren negativ. Vollständige Heilung durch Catheter à demeure, Salol und Wasserkur.

5. 26jährige Frau. Tuberculosis renis sin. Die Phloridzinprobe ergab negatives Resultat für beide Nieren. Die durch ihre langjährige und weit vorgeschrittene Krankheit sehr geschwächte Pat. starb an wiederholten marastischen Blutungen von der Wandung der Wundhöhle. Bei der Obduction zeigte sich die rechte Niere, die sowohl makroskopisch wie mikroskopisch untersucht wurde, gesund.

6. L., 45jähriger Mann. Tuberculosis urogenitalis. Phloridzinprobe negativ. Nephrectomia dextra. Juli 03 Heilung.

7. 54jähriger Mann. Calculus ren. sin. Perinephritis sin. urica fibrosa. Phloridzin negativ (Injection von 7 mg). Harnstoff 2 g in 24 Stunden. Diurese: 4—500 ccm. Trotzdem der Urin von der rechten Niere albumenfrei war, wird man verstehen, dass mich das Resultat der Phloridzin- wie auch der Harnstoffprobe sehr bedenklich machte, den Patienten, dessen ganzer Habitus in hohem Grade auf eine granuläre Atrophie der Nieren schliessen liess, zu operiren. Da sein Leiden indessen unerträglich war und eine 8 Monate lange Wasserkur keine Besserung herbeigeführt hatte, entschloss ich mich zu einer explorativen Operation. Ich fand die linke Niere in dicken, fibrösen, perirenalen Adhärenzen eingeklemmt, die zugleich die Gefässe des Stieles so pressten, dass die Niere von der Cyanose ganz dunkelblau war. Nach Auslösung der Niere aus ihren Umgebungen zeigte es sich, dass sie ganz polygonal geklemmt, sonst aber von normaler Grösse und ohne Spur von Granuläratrophie war. In der Pelvis fand sich ein Harnsäureconcrement von der Grösse eines Kirschsteines. Den 7. Sept. 03 Nephrolysis und Nephrolithotomie. Verlauf reactionslos. Die gefürchtete Insufficienz blieb nicht nur aus, sondern die Harnsecretion wurde auch bald ganz normal, sodass die Harnstoffmenge schon bei der Entlassung, die 4 Wochen nach der Operation erfolgte, 20 g am Tage betrug. Pat. ist später vollständig gesund gewesen.

8. 28jähriger Mann. Tuberculosis renis sin. Aeusserst emacirt. Die Phloridzinprobe gab für beide Nieren negatives Resultat. Nephrectomia sin. Oct. 03. Völlige Heilung. Hat 30 Pfd. an Gewicht zugenommen und ein blühendes Aussehen.

Diese Fälle beweisen deutlich genug, dass man bei negativem Ergebniss der Phloridzinprobe nicht vor der Operation zurückschrecken soll. Wie Sie sehen, wäre eine ganze Menge Patienten, deren einzige Rettung die Operation war, zu Grunde gegangen, wenn ich Casper gefolgt wäre.

Im Allgemeinen stehe ich unter dem Eindrucke, dass die Harnstoffuntersuchungen seltener irreleiten, als die Phloridzinprobe, bei Controlversuchen an Gesunden habe ich mit Phloridzin recht

häufig negatives Resultat bekommen, während mir dies mit der Harnstoffuntersuchung nie passirt ist. Jedenfalls aber ist soviel sicher, dass die Phloridzinprobe vor der Harnstoffprobe keinen Vorzug hat. Im Gegentheil, denn man muss bei ihr in den Organismus einen Giftstoff subcutan einführen, der eine besondere Wirkung auf die secretorischen Zellen der Niere hat, eine Wirkung, die für das Nierenparenchym vielleicht nicht ganz unschädlich ist. Wir wissen bestimmt, dass die Phloridzinprobe dann und wann sogar recht heftige Hämaturien bewirkt. In der Literatur ist ein Fall von Pielicke[1]) mitgetheilt, und selber habe ich in meinem Material einen solchen Fall, der mich recht beunruhigte.

Es handelte sich um einen 24 jährigen Mann mit Nephritis, der $1^1/_2$ ‰ Albumen in seinem Urin hatte, aber nie an Blutung gelitten hatte. Er bekam um $11^1/_2$ Uhr eine Einspritzung von 5 mg Phloridzin. Erst um $1^1/_2$ Uhr, also 2 Stunden nach der Einspritzung zeigte sich im Urin Zucker, gleichzeitig aber kam Blut, dessen Menge schnell zunahm, so dass sich eine starke Hämaturie entwickelte, die zwei Tage dauerte. Während der Dauer der Hämaturie befand sich Pat. sehr schlecht, litt an Uebelkeit und Appetitlosigkeit.

Es mag sein, dass solche Fälle von Hämaturie selten vorkommen und bis jetzt keinem Patienten das Leben gekostet haben: sie beweisen aber deutlich genug, dass das Phloridzin ein Gift ist, das Verletzungen im Nierengewebe bewirken kann, ja, es ist keineswegs ausgeschlossen, dass es dieses auch in den Fällen constant afficirt, wo keine Blutungen es verrathen. Und wenn man bedenkt, dass das Phloridzin am häufigsten angewendet wird in Fällen, wo grosse Theile des Nierengewebes bereits erkrankt sind und wo die Erhaltung des übrigen Theiles um so nothwendiger ist, so scheint es mir am gerathensten, diese Methode ganz aufzugeben, und dies um so mehr, als wir mindestens ebenso viel erreichen können durch Bestimmung der Harnstoffmenge.

Wie schon erwähnt, haben Kümmell und Casper sich der Möglichkeit entzogen, den endgültigen Beweis für den Werth ihrer Methoden zu führen, indem sie sich von vornherein hinter denselben verschanzt und unterlassen haben, die Operation auszuführen, wenn

[1]) O. Pielicke, Nierenreizung durch Phloridzin. Centralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. Bd. XIII. H. 10.



der Gefrierpunkt oder die Phloridzinreaction in Folge der Theorie für die Insufficienz der anderen Niere sprach. Es ist daher nicht so merkwürdig, dass ich, der ohne Rücksicht auf die Resultate der Methoden operirt hat, zu ganz anderen Schlüssen gekommen bin.

Kümmell und Casper haben jedoch einen scheinbaren Beweis für die Richtigkeit ihrer Ansichten ins Feld geführt, den wir etwas näher betrachten müssen, nämlich die geringe Sterblichkeit nach der Nephrectomie, die ein Verdienst der Nierenfunctionsuntersuchungen sein soll.

Kümmell[1]) hatte, bevor er anfing, die „neueren Untersuchungsmethoden" anzuwenden, eine Nephrectomiesterblichkeit von 33 pCt.; nach ihrer Einführung aber nur von 6,4 pCt. (64 Nephrectomien mit 4 Todesfällen).

Casper, der überhaupt erst nach der Einführung dieser Methoden anfing, Nierenoperationen vorzunehmen, hat im Ganzen 22 Nephrectomien mit 2 Todesfällen (also eine Mortalität von 10 pCt.) ausgeführt.[2])

Indem sie nun diese Zahlen mit folgenden Statistiken vergleichen,

Schmiedens Sammelstatistik über 1118 Nephrectomien mit	26,9	pCt.	Sterblichk.
Küster's Sammelstatistik mit	28	„	„
Czerny's persönliche Erfahrungen bei primärer Nephrectomie mit	18	„	„
Israel's persönliche Erfahrungen bei primärer Nephrectomie mit	28,5	„	„

kommen sie zu dem Resultat, dass ein so grosser Unterschied in der Sterblichkeit nur seinen Grund in der Anwendung der „neueren Untersuchungsmethoden" haben könne. Hierin muss man, selbst wenn die verbesserte Operationstechnik wohl auch eine gewisse Rolle spielt, ihnen gewiss Recht geben; aber welcher der neueren Untersuchungsmethoden ist dieser Fortschritt zu verdanken? Nach Ansicht dieser Autoren gebührt dieser Dank offenbar hauptsächlich den Nierenfunctionsuntersuchungen, der Kryoskopie und der Phlo-

[1]) Kümmel u. Rumpel, Chirurg. Erfahrungen über Nierenkrankheiten unter Anwendung der neueren Untersuchungsmethoden. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 37. S. 788.

[2]) W. Karo, Zur Frage der functionellen Nierendiagnostik. Aus Prof. Casper's Privatkl. Monatsh. f. Urologie. Bd. IX. S. 1. 1904.



ridzinmethode, und hiermit glauben sie die grosse Bedeutung dieser Methoden bewiesen zu haben. Aber hier, glaube ich, sind Kümmell und Casper vollständig im Irrthum.

Betrachte ich nämlich meine eigene Nephrectomiestatistik von den letzten 4 Jahren, in denen ich sowohl die Kryoskopie als auch die Phloridzinprobe angewendet, wo ich aber unabhängig von, oder besser gesagt, trotz der Resultate der Kryoskopie und der Phloridzinprobe operirt habe, so sollte man doch erwarten, dass ich eine ebenso grosse Sterblichkeit gehabt hätte, wie z. B. Israel, der 28,5 pCt. hat. Es zeigt sich indessen, dass bei mir auf 40 Nephrectomien nur 1 Todesfall kommt, dass ich also eine Mortalität von 2,5 pCt. habe, während auf meine ersten 46 Nephrectomien 6 Todesfälle kamen (Mortalität = 13 pCt.). Auf meine sämmtlichen 86 Nephrectomien kommen also 7 Todesfälle; ich habe also im Ganzen eine Sterblichkeit von 8,1 pCt.

Während Kümmell bei seinen sämmtlichen Nephrectomien eine Mortalität von 16,8 pCt. hatte, hatte ich nur 8,1 pCt. — also kaum die Hälfte. Kümmel und Casper hatten bei den Nephrectomien, die sie nach Einführung der Kryoskopie und der Phloridzinprobe vorgenommen haben, bezw. 6,4 und 10 pCt. Mortalität, während ich nur 2,5 pCt. hatte, und die bez. Patientin starb an marastischer Blutung, aber keineswegs in Folge Mangels an Arbeitsfähigkeit der übrig gebliebenen Niere, denn diese erwies sich sowohl makroskopisch wie mikroskopisch als gesund.

Da ich aber nun in einer grossen Anzahl meiner Fälle trotz eines schlechten Resultates der Kryoskopie oder der Phloridzinprobe die Nephrectomie gemacht und doch noch bessere Resultate als Kümmell und Casper erzielt habe, so dürfte es einleuchtend sein, dass nicht den genannten Nierenfunctionsuntersuchungen das Verdienst weder für meine, noch für die günstigeren Resultate der andern gebührt.

Wo haben wir denn den Grund dafür zu suchen? Meiner Ueberzeugung nach hauptsächlich in der Uretercystoskopie und in der dadurch ermöglichten chemischen, mikroskopischen und bacteriologischen Untersuchung des Harns von jeder einzelnen Niere. Sehe ich, dass der Urin von der „andern" Niere klar und albumenfrei ist, so schreite ich in den allermeisten Fällen ruhig zur Nephrectomie der kranken Niere, selbst wenn die Gefrierpunkt-

bestimmung und die Phloridzinprobe ein noch so ungünstiges Resultat ergiebt. Finde ich aber andererseits Eiweiss, Eiter, Blut oder andere pathologische Bestandtheile in dem Urin der anderen Niere, so mache ich die Nephrectomie sehr ungern, selbst wenn der Gefrierpunkt und die Zuckerausscheidung sie noch so sehr empfehlen. Es kommt mit andern Worten auf die gewöhnliche klinische Untersuchung des getrennt aufgefangenen Urins an.

Wenn ich auch von meinen früheren Nephrectomien so viel bessere Resultate aufzuweisen habe als die meisten andern, so beruht dies zweifellos darauf, dass ich schon sehr früh, seit 1892, anfing, die Cystoskopie und bei weiblichen Patienten die Ureterkatheterisation anzuwenden. Seit 1896, als die verbesserten Instrumente es erlaubten, habe ich mich auch systematisch bei Männern der Ureterkatheterisation bedient, um den Sitz der Krankheit und den Zustand der „anderen" Niere festzustellen. Eine sehr grosse Rolle spielt aber auch der klinische Blick, die richtige Beurtheilung des ganzen übrigen Zustandes des Patienten und last not least die Technik, womit man die Nephrectomie ausführt.

Ich halte mich hiernach berechtigt, zu behaupten, dass die bedeutend verbesserten Resultate, die Kümmell und Casper nach der Einführung der neueren Untersuchungsmethoden bei der Nephrectomie gehabt haben, nicht auf die Kryoskopie oder die Phloridzinprobe zurückzuführen sind, sondern auf die Uretercystoskopie und die dadurch ermöglichte chemische, mikroskopische und bakteriologische Untersuchung des Urins von jeder Niere.

Wenn ich jetzt zum Schlusse in wenigen und kurz gefassten Schlüssen ausdrücken sollte, was meine Erfahrungen auch hinsichtlich der Methoden, vor den Nierenoperationen die Leistungsfähigkeit der Nieren zu bestimmen, gelehrt haben, so müssten es wohl folgende sein.

1. Keine der bis jetzt versuchten Methoden kann uns vor der Operation einer Niere einen sicheren Anhaltspunkt für die Beurtheilung der Leistungsfähigkeit der andern Niere geben; nur vier von ihnen können überhaupt in Betracht kommen, nämlich die Blutkryoskopie, die Urinkryoskopie, die Phloridzinprobe und die quantitative Harnstoffbestimmung.

2. Die Blutkryoskopie ist die unsicherste, weil sie in positiver wie in negativer Richtung irreleitende Resultate

giebt, so dass man, wenn man sich auf sie verlässt, nicht nur Gefahr läuft, sowohl Patienten, die durch eine Operation gerettet werden können, ohne Hilfe sterben zu lassen, sondern auch Patienten zu operiren, deren Tod durch eine Operation nur beschleunigt werden kann. Ich muss daher dringend davor warnen, sich bei der Frage, ob eine Operation vorzunehmen ist oder nicht, auf die Resultate der Blutkryoskopie zu verlassen.

3. Die Urinkryoskopie, die Phloridzinprobe und die Harnstoffprobe geben im Falle eines positiven Resultates, d. h., wenn sie zeigen, dass die Ausscheidung der Niere vollständig normal vor sich geht, eine werthvolle Stütze; sie sind eine Beruhigung für den Chirurgen; im Falle eines negativen Resultates aber, das auf eine vollständige Aufhebung oder auf eine bedeutende Herabsetzung der Thätigkeit der Niere, die specifischen Bestandtheile des Harns auszuscheiden, deutet, berechtigen sie keineswegs dazu, die Möglichkeit einer erfolgreichen Operation auszuschliessen. Dass eine Niere ihre Arbeit nicht ausführt, beweist nämlich durchaus nicht, dass sie sie nicht ausführen kann. Die Erfahrung hat gerade gelehrt, dass eine Krankheit in der einen Niere sehr oft auf reflektorischem, toxischem oder unbekanntem Wege eine Herabsetzung der Thätigkeit der andern Niere bewirken kann, selbst wenn diese vollständig leistungsfähig ist. Das einzige Mittel, eine normale Thätigkeit dieser Niere herbeizuführen, ist dann eben, die andere durch Operation zu entfernen oder zu heilen. Es kann daher verhängnissvoll sein, sich allein auf Grund eines negativen Resultates der genannten Methoden verleiten zu lassen, einen Patienten nicht zu operiren, dessen einzige Möglichkeit, geheilt zu werden, in einer Operation liegt.

4. Von den unter 3. genannten Methoden ist die Harnstoffbestimmung die einfachste und zuverlässigste, und da die Bestimmung des Gefrierpunktes des Harns und der Zuckerausscheidung nach der Phloridzineinspritzung keinen nachweisbaren Vorzug vor der Harnstoffbestimmung besitzt, so ist diese letzte vorzuziehen.

5. Von der grössten Bedeutung ist dagegen die Ureterenkatheterisation und die chemische, mikroskopische und bakteriologische Untersuchung des von jeder Niere aufgefangenen Harns, bevor man sich auf einen operativen Ein-



griff, besonders auf die Nephrectomie, einlässt. Wir bekommen dadurch zu wissen, ob die andere Niere überhaupt vorhanden ist, ob Urin von derselben kommt und ob dieser frei ist von pathologischen Bestandtheilen, wie Albumen, Blut, Eiter, Mikroben. Ist dies der Fall, so können wir in den allermeisten Fällen mit gutem Gewissen zur Operation schreiten.

6. In einzelnen Fällen, z. B. wenn das übrige klinische Bild eine doppelseitige Schrumpfniere oder multiloculäres Nierenkystom befürchten lässt, können wir noch trotz normalen Harns „von der andern Niere" im Zweifel sein, ob diese im Stande ist, die ganze Thätigkeit zu übernehmen. In solchen Fällen muss man nach der von mir im Jahre 1894[1]) angegebenen Methode verfahren, nämlich durch einen Lumbalschnitt die „andere" Niere freizulegen und sich de visu et palpatione von deren Beschaffenheit überzeugen, ehe man zur Operation der kranken Niere schreitet.

[1]) Rovsing, Ueber die Diagnose und Behandlung der bösartigen Nierengeschwülste bei Erwachsenen. Arch. f. klin. Chir. Bd. XLIX.



XXIX.

Ueber Fettmetamorphose in den inneren parenchymatösen lebenswichtigen Organen nach einfachen und Mischnarkosen.

Von

Dr. Benno Müller,

Hamburg.

(Hierzu Tafel XIV und XV.)

Es ist eine bekannte Thatsache, dass Chloroform oftmals recht schwerwiegende Schädigungen der inneren Organe hervorrufen kann (Luther, Ostertag, Fränkel, Junker, Unger, Strassmann, Vorderbrügge etc.) und es ist mancher Fall beobachtet worden, wo namentlich nach häufigen Chloroformnarkosen innerhalb einer kurzen Zeit plötzliche Todesfälle sich ereigneten, die auf destruirende Processe in Herz, Leber oder Nieren zurückzuführen waren, oder sich kurzdauerndes, in Exitus letalis ausgehendes Siechthum, sogenannter protrahirter Chloroformtod, einstellte, welcher auf dieselben schweren Folgen der Chloroformwirkung bezogen werden muss. Man fand nach den Beobachtungen von Fränkel, Strassmann, Bastionelli, Bandler, Wallis, Vorderbrügge etc. an Menschen, die nach Chloroformnarkosen gestorben waren, und nach den Thierversuchen von Strassmann, Ostertag, Unger, Rindskopf und Anderen mehr in den inneren lebenswichtigen Organen eine Fettmetamorphose der Zellen der Leber, Nieren, des Herzens etc. und stellte den allgemein gültigen Satz auf, dass langdauernde Chloroformnarkosen oder solche, welche innerhalb 2—6 Tagen ein- oder mehrmal wiederholt werden müssen, eine Fettmetamorphose in Herz, Leber, Nieren, Magenwand etc. hervorrufen können, wodurch das Leben des Patienten in schwere Gefahren kommen muss.



Wenn man diese Thatsache als feststehend annimmt, und das muss nach den dahingehenden Versuchen und Arbeiten zahlreicher Forscher geschehen, so liegt es nahe, einmal Untersuchungen anzustellen, inwieweit die anderen Narcotica gleich dem Chloroform sich gegenüber dem Erzeugen einer Fettmetamorphose in den inneren lebenswichtigen Organen verhalten und wie sich vor Allem die in neuerer Zeit so oft angepriesenen Mischnarkosen und Gemische von verschiedenen Narcotica in ihrer Wirkung auf die genannten Organe erweisen. Dieser Gedankengang hat mich veranlasst, folgende Abhandlung zu verfassen und die in derselben geschilderten Versuche anzustellen. Es ist zweifellos von grossem Werthe, zu erkennen, wie die in der Jetztzeit verwendeten Narcotica sich in dieser Hinsicht verhalten, um den Kranken, der sich vertrauensvoll in die Hand des Arztes giebt und von ihm Heilung seiner Leiden erhofft, einer möglichst geringen Gefahr durch die Narkose auszusetzen, und eventuell dasjenige Narcoticum zur Narkose für ihn zu wählen, welches selbst bei sehr lange Zeit dauernden Narkosen und bei häufigen Wiederholungen der Betäubung innerhalb einiger Tage keine schwere Schädigung seiner lebenswichtigen inneren Organe hervorrufen kann. Dies zu ermitteln ist insofern eine recht schwierige Aufgabe, als man eine sehr grosse Anzahl von Versuchen anstellen muss, ehe man ein maassgebendes Urtheil erlangen kann. Die Wichtigkeit des Themas liess mich die Mühe nicht scheuen, die mit den Untersuchungen verbunden ist, und ich glaube in Rücksicht auf die später angeführten Versuche einen Schluss aus meinen Untersuchungen ziehen zu können, wenn ich ja auch zugebe, dass meine Versuche ja nur Thierexperimente darstellen, die man vielleicht nicht so ohne Weiteres auf den Menschen in Bezug auf das Resultat übertragen dürfte. Allerdings stellen die weitaus meisten Untersuchungen Versuche an Hunden dar, und man hat bei den Versuchen mit Narcotica die Ueberzeugung gewonnen, dass die Resultate, Folgen und Beobachtungen bei Narkosen an Hunden direct auch auf den Menschen übertragen werden können (Overton, Meyer etc.). Es ist also der grösste Theil meiner Untersuchungen für die Beurtheilung der Narkosenwirkung an Menschen direct zu verwerthen und der andere Theil, der an Meerschweinchen angestellt ist, dient nur zur Bekräftigung der an Hunden vorgenommenen Versuche, da das Resultat im Grossen und



Ganzen ein gleiches ist und sich nur Unterschiede hinsichtlich der Ausdehnung, nicht der Art der Wirkung zwischen den Resultaten der Experimente an den beiden Thierarten zeigen.

Ich habe mir bei Beginn der Versuche die Aufgabe gestellt, zunächst an Meerschweinchen die gebräuchlichsten Narcotica auf ihre Wirkung auf die inneren Organe hin bei länger dauernder Einwirkung zu prüfen. Als ich hierbei ein gewisses Resultat fand, habe ich dieselben Versuche an Hunden angestellt.

Der Gang der Untersuchungen war folgender: Ich nahm ein Thier (Meerschweinchen oder Hund), narkotisirte dasselbe mit dem zu prüfenden Narcoticum 4- bis 6mal je 20—60 Minuten lang während 2—4 Tagen, tötete dann das Thier und entnahm sofort nach dem Tode Gehirn, Herz, Lunge, Leber, Niere, Nebenniere, Magenwand, Milz etc., und legte von diesen Organen mehrere Stückchen in Flemming'sche Lösung zur weiteren Untersuchung auf Fettmetamorphose, und andere in Formalinlösung zur weiteren Färbung mit Hämatoxylin-Eosin oder nach van Gieson. Auch frisch wurden die Organe durch Anfertigung von Gefrierschnitten genau untersucht, und in der am Ende der Arbeit angefügten Tabelle sind die hauptsächlichsten Resultate der mikroskopischen Untersuchung der Präparate niedergelegt. Allerdings lassen sich in einer solchen Protocollsammlung nicht alle einzelnen Unterschiede in der Intensität der gefundenen Veränderungen wiedergeben, diese sollen in dem Folgenden niedergelegt werden.

Was nun die verwendeten Narcotica anlangt, so habe ich zunächst die einen selbständigen chemischen Körper darstellenden, wie Chloroform, Aether, Bromäthyl etc. verwendet und bin dann zu den verschiedenen Mischungen der einzelnen Narcotica geschritten. Die Narkosen wurden an den Thieren derart vorgenommen, dass jedes directe Verschlucken von Narcoticummengen oder Aspiriren von solchen in die Lungen etc. unmöglich war.

Meist habe ich es so eingerichtet, dass das kleine Thier sich in einem Raum befand, in welchem das Narcoticum mit Luft in der nöthigen Concentration der Dämpfe vorhanden war, bei grösseren Hunden habe ich den Kopf in ein geräumiges Glasgefäss gebracht, in welchem das Narcoticum in Dampf mit Luft gemischt sich befand. Der Hals des Gefässes reichte meist bis zum Hals des Thieres und wurde daselbst mit Tüchern verschlossen, um über-



schüssigen Luftzutritt abzuhalten, und es wurde nur an einer Stelle eine Oeffnung für den Zutritt der nöthigen Luft oder das Appliciren des Narcoticum gelassen. So wurden die Thiere meist 4—6 Mal innerhalb 2—4 Tagen narkotisirt. Es wurden auch während der Narkosen Operationen an den Thieren vorgenommen, natürlich immer solche, welche auf die Fettmetamorphose in den Organen keinen Einfluss ausüben konnten. Diese Operationen bestanden meist in Resectionen und Exstirpationen von Leberstücken oder einer Niere, um in der Zeit der Narkosen den Fortschritt der Fettmetamorphose beobachten zu können.

Um nunmehr zu den Versuchen selbst überzugehen, muss ich vorausschicken, dass ich zunächst den Einfluss der verschiedenen Narcotica auf Grosshirn und Kleinhirn, Lunge, Herz, Leber, Niere und Nebennieren, Milz, Magenwand etc. behandeln, hiernach ein Resultat der Experimente geben und einzelne aus denselben sich ergebende Thesen aufstellen werde. Am Schluss der Abhandlung findet sich eine kleine Aufzeichnung, in der die Versuche und pathologisch-mikroskopischen Resultate kurz zusammen gefasst sind. Die Befunde der Untersuchungen von jedem einzelnen Thier genau mit den histologischen Details zu schildern, würde zu viel Raum einnehmen und ich muss mich daher nur mit der Mittheilung einiger typischer Befunde und der kritischen Beschreibung der anderen Befunde im Vergleich zu den Typen begnügen.

Wenn ich nun zu den Veränderungen nach den Narkosen im Gehirn übergehe, so muss ich vorausschicken, dass ich nicht den Anspruch auf Erschöpfen dieses Themas machen kann, denn diese meine Prüfungen des Gehirns waren eben nur auf die gröbsten Veränderungen, wie Fettansammlung in einzelnen Zellen etc. beschränkt. Es sind vor Allem zweierlei Veränderungen, welche ich nach Narkosen im Gehirn beobachtet habe, eine reichliche Fettansammlung in den Wandungen der Blutgefässe und solche in Ganglienzellen.

Bei allen Narcotica habe ich eine sehr reichliche Fettansammlung in den Zellen der Capillaren sowohl wie der grösseren Hirngefässe gefunden. Wenn man die Präparate durchsieht, so findet man in vielen Fällen eine solche Menge von Fett in feinen bis mittelgrossen Tropfen, oftmals zu grösseren Ballen confluirt, in den Zellen der Gefässwandungen, dass man bei schwacher Ver-



grösserung in dem hellen Präparat schwarze Punkte, bei Längsschnitten schwarze Streifen sieht, welche die Gefässwandungen mit dem schwarzgefärbten Fett darstellen. Das Fett liegt in den Zellen der Media und Intima bei grösseren Gefässen, bei Capillaren in den Zellen der Wandung. Man findet nun immer das Fett nur in einem Theile der Wandung, während $^3/_4$ bis $^4/_5$ des kreisförmigen Querschnittes des Gefässes frei von Fett ist. Bei Längsschnitten ist ebenfalls stets eine Reihe von einzelnen Haufen zu unterscheiden, es liegen stets zwischen zwei Fettanhäufungen normale Zellen dazwischen. Oftmals sieht man auch an den Stellen der Fettansammlung, dass die Wandung durch das Fett verdickt ist, nach aussen vorgewölbt. Aus Figur 1[1]) ist deutlich das Gesagte ersichtlich. Die Zeichnung rührt von den Präparaten von einem mit Chloroform narkotisirten Hund her. Es zeigen sich in dem Bilde 3 Gefässquerschnitte mit Fettanhäufungen mit 2, 3, 4 bezeichnet, sowie ein Längsschnitt 1, in welchem an zwei gegenüber liegenden Stellen zahlreiche Fetttropfen sichtbar sind. Daneben findet sich auch in einigen Ganglienzellen Fett. Wenn man die Präparate aufmerksam durchsieht, so findet man stets eine Menge von Gefässquerschnitten, welche frei von Fett sind, während in ihrer Nachbarschaft einige mit Fett sich zeigen. Es ist zweifellos die Entstehung dieses Fettes in den Zellen der Media und Intima auf die Einwirkung des Narcoticums zurückzuführen. Man kann an verschiedenen Präparaten die einzelnen Stadien genau sehen, so zeigt sich an der einen Stelle ein Gefässquerschnitt, in dessen Zellen man nur wenige feine Fetttröpfchen entdecken kann, hier ist jedenfalls die Gefässwand widerstandsfähiger und es ist die Fettmetamorphose noch im Beginn, während man in anderen Bezirken des Präparates grosse Klumpen von Fett in der Gefässwand sieht, welche den fortgeschritteneren Zustand anzeigen. Es kommt hierbei zu Verdickung der Wandung, zur Vorwölbung, und es wird eventuell bei einer gelegentlichen Steigerung des Blutdruckes im Gefässsystem zur Bildung eines Aneurysma, selbst zur Ruptur der Gefässwand führen, wodurch eine Apoplexie etc. entstehen wird. Diese Folgerung findet ihre Berechtigung in der Beobachtung der sogenannten Narkosenlähmungen. Wenn auch ein grosser Theil

[1]) Die Abbildungen finden sich am Schluss auf Tafel XIV und XV und sind dort nachzusehen.



dieser Lähmungen auf Verletzung peripherer Nerven zurückgeführt werden muss, so giebt es doch Fälle, in denen man eine solche Ursache nicht finden konnte und welche als centrale Lähmungen bezeichnet wurden.

Allerdings sind diese centralen Narkosenlähmungen sehr selten und die geringe Zahl, die bisher beobachtet und beschrieben wurde, steht nicht im Verhältniss zu den Befunden in den Präparaten meiner Versuche. Es hat sich der Fettbefund in den Wandungen der Hirngefässe als constant bei allen Narkosen gezeigt, wenn auch in dem oder jenem Falle mehr oder weniger ausgeprägt. Somit müsste man annehmen, dass viel öfter centrale Lähmungen vorkämen. Es wird aber wohl der Grund für das seltenere Auftreten von Rupturen der Gehirngefässe darin zu finden sein, dass die äussere Schicht der Gefässwandung bei den Stellen, wo sich eine Fettansammlung in der Media und Intima findet, fest genug ist, um den Blutdruck auszuhalten und dass die Zellen derselben resistenter gegen die Wirkung des Narcoticum sind, als die der Media und Intima. Ferner werden die Veränderungen bei einer einmaligen Narkose beim Menschen noch nicht so hochgradig sein, wie in diesen Präparaten, so dass bald nach Sistiren der Narcoticumzufuhr eine Regeneration der Zellen eintritt.

Es ist dieser Befund allerdings schon nach einer langen Narkose und nach 2 Narkosen deutlich und ausgeprägt constatirt worden, sodass man annehmen kann, dass auch beim Menschen während einer langen Narkose eine Fettmetamorphose in den Gefässwandungen des Cerebrum, wenn auch vielleicht erst im Beginn, auftreten wird. Es kommt nun noch die Disposition hinzu, d. h. die Gehirngefässe können atheromatös verändert sein, und so kann durch eine Wiederholung von Narkosen oder durch sehr lange Narkosen eine stärkere Fettmetamorphose in den Gehirngefässen entstehen, welche dann bei der leichten Brüchigkeit der erkrankten Gefässwand (Arteriosklerose, Lues) zur Rupturirung führen wird. Dies wird vor Allem bei jenen Individuen zu bedenken sein, bei denen auf arteriosklerotischer Basis bereits Aneurysmen der Gehirnarterien entstanden sind. Es ist daher anzunehmen, dass mancher plötzliche Todesfall namentlich älterer Personen nach Operationen, wo andere Ursachen nicht zu Grunde liegen, auf derartige Verhältnisse zurückgeführt werden muss.



Ferner können diese Veränderungen der Gefässwandungen, wenn sie wieder verschwinden, eine Narbe bilden, welche wieder die Veranlassung zu aneurysmatischen Erweiterungen der Gehirnarterien geben kann und weiter eventuell zu Apoplexien führen wird, nicht sofort, aber nach Jahren, wenn das Alter des Menschen sich bemerkbar macht, wenn mehr oder weniger starke Veränderungen der Gefässwand als Altersfolge noch dazu kommen. So kann man sich wohl denken, dass der Anlass zu einer in vorgerückteren Jahren plötzlich, vielleicht durch starke Anstrengung etc. verursacht, eingetretenen Apoplexie in derartigen Gefässwandveränderungen im Gehirn, durch eine Narkose seiner Zeit gebildet, liegen kann.

Die Narben in der Gefässwand, oder die Wandung kleiner Aneurysmata, die sich nach einer langen Narkose eventuell bilden, werden mit der Zeit verdünnt, brüchig und ausgedehnter geworden sein und einem plötzlichen starken Vermehren des Blutdruckes (Anstrengung, Trauma etc.) nicht mehr Stand halten können. Auch die Fälle von multiplen Aneurysmen der Gehirnarterien können ihre ersten Ursachen und Anfänge gelegentlich in der Fettmetamorphose der Gefässwand nach einer langen Narkose zu suchen haben.

Es sind daher diese Veränderungen in den Gefässwandungen nicht zu unterschätzen und man muss versuchen, dieselben nach Möglichkeit zu verhüten.

Wenn man nun die verschiedenen Narcotica auf diese Wirkung hin vergleicht, so ersieht man aus meinen Versuchen Folgendes: Es fand sich bei allen Präparaten die Fettmetamorphose in den Gehirngefässen und zwar ebenso ausgebreitet nach Chloroform, wie nach Aether sulfur., Bromaethyl, Chloraethyl und den Mischungen von diesen Substanzen, es ist also zwischen den einzelnen Narcotica ein Unterschied in der Wirkung auf die Gefässwandungen im Gehirn nicht zu constatiren, folglich kann man auch diese Veränderungen durch die verschiedenen Narcotica nicht verhüten. Die Fettansammlung wird nach den Befunden nur dadurch zu beeinflussen sein, dass man die Narkosen in ihrer Dauer möglichst beschränkt und vor Allem nicht in kurzen Zwischenräumen wiederholt. Die Fettmetamorphose ist eine weniger hochgradige nach 2 Narkosen, als z. B. nach 3—4 Narkosen, wenn man jede Nar-

kose zu 30—40 Minuten Dauer[1]) annimmt. Es ist aber bereits nach einer Narkose von 1 Stunde Fett in den Gefässwandungen zu finden. Die Gefahr liegt also in der langen Einwirkung und in der öfteren Wiederholung der Narkosen. Es hat sich in allen Präparaten bei meinen Versuchen gerade die Fettansammlung in den Gefässwandungen des Gehirns sehr ausgeprägt und deutlich gefunden. Dabei war zwischen Gross- und Kleinhirn kein Unterschied zu constatiren, es fand sich das Fett ebenso in den Gefässwandungen des Grosshirns wie des Kleinhirns und der Medulla oblongata.

Auch in den Gefässwandungen der Meningen und der Dura fand sich Fett in der geschilderten Weise in Haufen an einzelnen Stücken des Querschnittes. Auch in den Zellen der Meningen und in dem Endothel der Dura war reichlich Fett in feinen Tropfen zu finden. Ob diese Fettmengen in den Zellen der Hirnhäute einen pathologischen Befund darstellen, kann ich nicht entscheiden. Jedenfalls sind diese Fettmengen von geringerer Bedeutung, aber stets reichlich vorhanden.

Neben diesen Veränderungen in den Gefässwandungen fand sich noch eine Fettansammlung in Ganglienzellen des Gehirns. In den verschiedenen grossen Ganglienzellen des Grosshirns sowie der Kleinhirnrinde, Med. oblong. etc. fanden sich bisweilen Fetttropfen sehr feinen Kalibers in grosser Anzahl oder dieselben waren nur sehr spärlich in den Ganglienzellen vertreten und zeigten sich dann als mittelgrosse Tropfen. Wenn ich von fein, mittel und gross in Bezug auf die Fetttropfen spreche, so verstehe ich die Grösse bei einer Vergrösserung von 300—500 gesehen mit Leitz Ocular 1 und Objectiv 7 resp. Oelimmersion. Bei dieser Vergrösserung ist „fein“ ein eben sichtbarer Punkt, „gross“ wie eine kleine Stecknadelkuppe und „mittel“ als eine Zwischengrösse anzusehen. Ich habe die eine Art der Fettmetamorphose in den Ganglienzellen in Figur 2 versucht wiederzugeben. Dieses Bild ist gezeichnet nach einem Präparat von Hund I, der mit Chloroform narkotisirt worden war, Man sieht an den grossen Ganglienzellen aus dem Grosshirn eine sehr grosse Anzahl feiner bis mittelgrosser schwarzer Punkte im

[1]) Wenn ich die Dauer einer Narkose angebe, so ist die Dauer der tiefen Narkose, des Toleranzstadiums, gemeint und Stadium I, II und IV das des Erwachens, nicht mit einbegriffen.



Protoplasma, theils zu beiden Seiten des Kernes, theils über die ganze Zelle vertheilt. Die verschiedenen Bilder mögen wohl durch die in verschiedenen Richtungen im Schnitt getroffenen Zellen entstehen. In dem anderen Bild, Figur 3, welches nach einem Schnitt aus dem Grosshirn von einem mit Chloroform narkotisirten Hunde gezeichnet ist, sieht man die Fetttropfen bis zu 12 in den Ganglienzellen, und zwar von mittel bis grossem Korn meist bipolar angeordnet im Protoplasma liegen. Ein anderes Bild zeigt Figur 4, dasselbe ist nach einem Präparat aus dem Grosshirn von einem mit Chloralhydrat narkotisirten Hunde gezeichnet. Es finden sich hier nur sehr wenig grosse Fetttropfen in Gruppen zu 2—4 neben einander im Protoplasma grosser Ganglienzellen liegend.

Diese 3 Bilder zeigen ganz verschiedene Anordnung der Fetttropfen und wahrscheinlich sind durch die verschiedenen Arten der Fettanhäufung verschiedene Phasen in der Fettmetamorphose repräsentirt. Dass man es hier nicht mit einem normalen physiologischen Vorgang in den Ganglienzellen zu thun hat, geht wohl mit einer gewissen Sicherheit daraus hervor, dass nicht in allen Präparaten bei Narkosen diese Fettansammlungen zu finden sind. Die Bilder in Figur 3 und 4 könnten an sich die Annahme berechtigt erscheinen lassen, dass diese Fetttropfen physiologischen Ursprungs wären, allein das Bild in Fig. 2 lässt wohl schon durch seine Natur keinen Zweifel an dem pathologischen Ursprung der Fetttropfen. Ganz dieselben Bilder von Fettmetamorphose fanden sich auch in den Ganglienzellen des Kleinhirns, weshalb ich auf Abbildungen von Präparaten der Kleinhirnrinde mit Fett in den Ganglienzellen verzichte. Es ist ja auch anzunehmen, dass die Narcotica auf die Ganglienzellen des Gehirns schädigend einwirken können, denn die Wirkung der Narcotica stellt eine Giftwirkung dar, welche ihren Angriff auf die Ganglienzellen richtet. Insoweit ist man sich ja doch in der Theorie der Erzeugung der Narkose klar, dass die Narcotica mit dem Cholestearin etc. der Ganglienzelle in Verbindung treten und dadurch lähmend auf die Function der Ganglienzelle wirken, wodurch die verschiedenen Stadien der Narkose erreicht werden, je nachdem welche Zellen und wie stark dieselben attackirt werden. Es kommt also das Narcoticum in kleinsten Mengen direct in das Protoplasma der Ganglienzelle. Es muss ja eine verschiedene Empfindlichkeit für oder Resistenz gegen das Nar-

coticum von Seiten der Ganglienzellen bestehen. Ob diese Steuerung nach der Schleich'schen Theorie durch die Neuroglia oder nach den Theorieen Anderer (Overton, Meyer etc.) durch die verschiedenen Eigenschaften der Zelle selbst bewirkt wird, ist hier gleichgültig. Man kann also wohl annehmen, dass das Narcoticum auf die Ganglienzelle in gewissen Stadien der Intoxikation zerstörend einwirkt. Dieser Moment wird durch die Fettmetamorphose gegeben. Nach meinen Versuchen ist nun zweifellos der Ganglienzelle eine grosse Widerstandskraft gegen die Giftwirkung der Narcotica eigen. Dies geht daraus hervor, dass nicht in allen Fällen meiner Versuche, wo ausgedehnte Fettmetamorphose in anderen lebenswichtigen Organen durch die Narkosen hervorgerufen wurden, auch in den Ganglienzellen Fetttropfen nachzuweisen waren. Dieselben waren im Gegentheil frei von Fetttropfen. Dabei ist hinwiederum in denjenigen Fällen, wo sich Fett in den Ganglienzellen nachweisen liess, kein Grund vorhanden, anzunehmen, dass das Fett durch andere Momente als die Narcoticumwirkung entstanden wäre. Es müssten sich ja dann, wenn die Fettmetamorphose der Ganglienzellen unabhängig von der Narkose wäre, auch im Gehirn von nicht narkotisirten Thieren solche Fettansammlungen nachweisen lassen, was mir nicht geglückt ist. Nach dem ganzen Bilde der Präparate steht nach meiner Ansicht fest, dass diese Fettmetamorphose vom Narcoticum hervorgerufen wurde. Der Umstand, dass ich in einer Anzahl der Fälle in den Ganglienzellen meiner Präparate kein Fett nachweisen konnte, beweist allerdings noch nicht, dass in dem Gross- und Kleinhirn dieses Thieres keine Fettmetamorphose in Ganglienzellen stattgehabt hat, denn es ist ja leicht möglich, dass nur gerade solche Theile vom Gehirn zur Untersuchung gelangt sind, in denen die Ganglienzellen intact waren, und dass in anderen Theilen des Cerebrum in manchen Ganglienzellen Fett doch vorhanden gewesen ist. So viel Schnitte anzufertigen und zu untersuchen, dass man definitiv sagen könnte, es wäre in diesem Gehirn nirgends Fett in den Ganglienzellen vorhanden, wäre eine Mühe, welche kaum durch das Resultat genügend belohnt würde. Diese Fälle, wo die Ganglienzellen frei von Fett waren, sind vielleicht gerade Repräsentanten einer sehr widerstandsfähigen Art von Ganglienzellen, vielleicht hat hier das Narcoticum nicht lange genug einwirken können auf das Protoplasma der



Nervenzellen. Vielleicht hätte man auch noch Fett in den Ganglienzellen doch nachweisen können, wenn man noch mehr Schnitte von dem Gehirn angefertigt hätte. Obwohl ich aus verschiedenen Theilen des Cerebrum eine Reihe von Präparaten angefertigt und untersucht habe, so kann doch gerade der Theil mit afficirten Ganglienzellen meiner Untersuchung entgangen sein.

Trotz alledem muss man die genannten Befunde auf eine specifische Wirkung der Narcotica zurückführen, denn in den meisten Fällen ist Fett in den Ganglienzellen reichlich und deutlich nachgewiesen. Es fragt sich nur, wie stehen die einzelnen Narcotica zu einander hinsichtlich der Erzeugung der Fettmetamorphose im Gehirn. Man kann bei den Intoxikationen mit den verschiedenen Narcotica eine gewisse einheitliche Wirkung nicht verkennen. Ich habe ebenso gut Fett im Gehirn gefunden nach Narkosen mit Chloroform wie mit Aether, Bromäthyl, Chloräthyl und den verschiedenen Gemischen. Zweifellos besteht ein Unterschied in den für die einzelnen Fälle nöthigen Dosen. Chloroform steht jedenfalls als am stärksten wirkend obenan, dann kommt Chloralhydrat, Bromäthyl, dann Aether sulfuricus, Chloräthyl, d. h. für die Erzeugung von Fettmetamorphose in den Ganglienzellen des Gehirns sind vom Chloroform geringere Mengen ausreichend als für die anderen Narcotica absteigend in obiger Reihenfolge, so dass man vom Aether sulfuricus die grösste Menge braucht. Dies Verhalten ist direct proportional der narkotischen Wirkung der einzelnen Narcotica. Je grösser die narkotische Kraft eines Narcoticums ist, desto leichter und in geringeren Mengen ruft dasselbe schon eine Fettmetamorphose im Gehirn hervor. Chloroform und Chloralhydrat sind in ihrer Wirkung fast identisch, wahrscheinlich deshalb, weil sich das Chloralhydrat im Organismus in Chloroform verwandelt.

Es fragt sich nun vor Allem, wie verhalten sich die Narcoticumgemische in dieser Hinsicht. Es ist hier insofern leicht, ein Urtheil zu fällen, als die Chloroform enthaltenden Gemische genau wie reines Chloroform wirken, die in das Gehirn gelangenden Chloroformmengen genügen bei den Narkosen mit Gemischen von Chloroform und anderen Narcotica, um die genannten Veränderungen hervorzurufen. Es ist aus den Resultaten der Intoxikationen mit solchen Gemischen zu schliessen, dass diese Gemische für das Gehirn nicht weniger gefährlich sind als reine Chloroformnarkosen, dass die Ver-

änderungen im Gehirn dieselben sind wie nach reinen Chloroformnarkosen. Es zeigt sich kein wesentlicher Unterschied zwischen den Gemischen, mit viel und denen mit wenig Chloroform, nur verhalten sich die Mischungen, in denen Chloroform nur in Spuren und ganz geringen Procentsätzen enthalten ist, wie die reinen Narkosen mit dem anderen Narcoticum.

Die Veränderungen, welche ich nach Narkosen in den Lungen gefunden habe, traten hauptsächlich in zweierlei Formen auf. Einerseits fand sich in den Zellen des respiratorischen Epithels eine typische Fettanhäufung, andererseits war in den Lungen pneumonische Infiltration und Oedem nachzuweisen.

Die Fettansammlung in den Zellen des respiratorischen Epithels ist eine durchweg gleiche und constante gewesen. Wenn man nämlich die Lungen der mit Narcoticum getödteten und vorher mehreren Narkosen ausgesetzten Thiere mit Flemming'scher Lösung behandelt und mikroskopisch untersucht, so sieht man in der Lunge zahlreiche schwarze Tropfen. Dieselben finden sich im Protoplasma der Zellen der Alveolen, den Epithelzellen der Broncheoli und den Epithelzellen selbst grösserer, ja grosser Bronchien. An den Zellen der Alveolen finden sich meist besonders viele Fetttröpfchen von der Grösse, die eben als Punkt sichtbar ist bis zu stecknadelkopfgrossen Tropfen und Ballen. Die Zellen sind oftmals ganz mit diesen Fetttropfen angefüllt, so dass der Kern fast verdeckt ist, die feinen Tröpfchen confluiren dann zu grossen Klumpen. An den Epithelzellen der Schleimhaut der grossen Bronchien finden sich die Fetttropfen in sehr feinem Korn, aber oftmals in grossen Mengen und in allen Zellen. Nebenbei fanden sich stets reichlich Fetttropfen in den Knorpelzellen der Bronchialknorpel. Ich habe die Fettansammlung in den Zellen des respiratorischen Epithels in den Lungen bei nicht narkotisirten Thieren nicht gefunden, während sich in den Knorpelzellen stets etwas Fett nachweisen lässt, wenn auch nach den Befunden anzunehmen ist, dass bei den narkotisirten Thieren das Fett zweifellos in den Knorpelzellen vermehrt war. Das in den Zellen des respiratorischen Epithels nachweisbare Fett ist also zweifellos ein Product der Vergiftung durch das Narcoticum. Man hat ja die Beobachtung gemacht und es wird später noch des Näheren darauf eingegangen werden, dass die Leber- und Nierenzellen durch Chloro-



form etc. eine Fettmetamorphose erleiden, d. h. in ihrer Lebensfähigkeit gestört und unter gewissen Bedingungen sogar getödtet werden, man findet dann Nekrose und Zerfall. Somit kann man auch annehmen, dass die Zellen des respiratorischen Epithels durch das Narcoticum in ihren normalen Lebensverhältnissen gestört werden. Diese Folge der Intoxikation ist ja gar nicht so schwer zu begreifen, denn bei den gewöhnlichen Narkosen wird das Narcoticum dem Organismus als Dampf mit Luft gemengt durch die Lungen zugeführt. Das respiratorische Epithel ist also der Uebermittcler des Narcoticums zum Blut. Die Zelle des respiratorischen Epithels, namentlich die Zelle der Alveole, nimmt das Narcoticum auf und giebt es wieder an das sie umspülende Blut ab. Somit kommt das Narcoticum in den Zellsaft, in das Protoplasma der Zelle der Alveole, das in dem Protoplasma der Zelle anwesende Cholestearin-Lecithingemisch verbindet sich mit dem Narcoticum und führt dasselbe durch die Zellwand dem Blutserum und den Blutkörperchen zu. Dieser Vorgang spielt sich in der Lunge während der Narkose ab, und somit hat das Narcoticum Gelegenheit, auf die anderen Bestandtheile der Zelle einzuwirken. Es spielt sich nun aber auch der umgekehrte Vorgang ab. Nach Beendigung und auch schon während der Narkose wird ein grosser Theil der im Körper enthaltenen Narcoticummengen wieder durch die Lungen abgegeben, ein Process, den man leicht an jedem narkotisirten Menschen nach dem Erwachen stunden-, ja tagelang beobachten kann, indem man wahrnimmt, wie die Luft im Krankenzimmer nach dem verwendeten Narcoticum riecht, wie der Kranke selbst über den noch immer lästig empfundenen Geruch des Narcoticums „in der Nase klagt“. Es steht also die Zelle der Alveole und des ganzen respiratorischen Epithels noch viel länger, als man annimmt, unter der Einwirkung des Narcoticums, denn so lange im Blute noch Spuren von Narcoticum vorhanden sind, giebt dasselbe Narcoticum Mengen an die Zellen des respiratorischen Epithels der Lungen ab, und diese befördern dieselben in die Luft. Wenn man nun nach Narkosen in den Zellen der Alveolen Fett in grösseren Mengen, als physiologisch war, findet, muss man deren Entstehung auf die toxische Wirkung des Narcoticums beziehen. Nach den gemachten Beobachtungen ist aber die Zelle des respiratorischen Epithels viel widerstandsfähiger als die Zellen der Leber, Niere



und die Muskelfaser des Herzens, denn in diesen Organen finden sich viel fortgeschrittenere Läsionen der Zellen durch das Narcoticum (Zerfall, Nekrose) als in den Zellen der Lunge. Während in letzteren nur eine Anzahl von Fetttropfen nachzuweisen sind, finden sich in den anderen Organen Zerfall der Zellen, ausgedehnte Structurveränderungen etc. Auch die Zellen des Gehirns werden stärker lädirt als die der Lunge. Daher kommt es, dass man in der Lunge nicht Zerfall der Zellen findet, denn das Thier geht viel eher durch andere Organveränderungen zu Grunde.

Nun könnte man anführen, das Fett in den Zellen des respiratorischen Epithels der Lunge sei auf dem Blutwege aus anderen Organen (Leber, Niere) nach den Lungen deportirt worden. Die genaue Untersuchung der Präparate lehrt aber, dass dies nicht der Fall ist, dass jedenfalls nicht all die grossen Mengen von Fett, die in den Lungenepithelien gefunden werden, auf der Blutbahn dahin deportirt sein können, denn einmal findet man in dem in den Gefässen kreisenden Blut sehr wenig Fett, namentlich in den Lungengefässen sieht man nirgends Fetttropfen, und andererseits findet sich das Fett auch in den Epithelzellen der Schleimhaut der grossen Bronchien. Dass dasselbe in diesen Fällen auf dem Blutwege transportirt worden sei, ist nicht anzunehmen aus anatomischen Gründen. Ausserdem müsste man dann auch Fetttropfen in den Blutgefässen der Alveolen und den grösseren Gefässen um den Broncheolen etc. finden. Allein das anatomische Bild giebt zu dieser Annahme keinen Grund. Ich bin daher der Ueberzeugung, dass man es hier mit dem Resultat einer directen Einwirkung des Narcoticums auf das respiratorische Epithel, einer Fettmetamorphose desselben, zu thun hat.

Wenn man nun die einzelnen Narcotica auf ihre Wirkung in dieser Hinsicht prüft, so kommt man zu folgender Ueberzeugung. Die stärkste Einwirkung in dieser Hinsicht kommt dem Chloroform zu. Man findet stets nach Intoxikationen mit Chloroform in den Lungen der Thiere viel Fett in den Zellen des respiratorischen Epithels. Beistehende Fig. 5 soll ein Bild von der Fettmetamorphose in den Zellen des respiratorischen Epithels der Lungen geben. Die Abbildung ist gezeichnet nach einem Präparat der Lunge eines Hundes getödtet nach mehreren Chloroformnarkosen.

Die Intoxikation durch Chloralhydrat giebt nach meinen Unter-



suchungen ein Bild der Veränderungen in den Lungen, das dem nach Chloroformintoxikation vollkommen gleicht, man findet in den Zellen des respiratorischen Epithels der Lungen solcher mit Chloralhydrat narkotisirten Thiere eine ausgedehnte Fettmetamorphose und zwar finden sich in den Zellen eine grosse Menge feiner Tropfen stellenweise zu grossen Ballen confluirt, stellenweise als stecknadelkopfgrosse Tropfen. Dieses anatomische Bild liefert den Beweis, dass das Chloralhydrat im Organismus in Chloroform und andere uns hier nicht interessirende Stoffe zerlegt wird und dass die Wirkung des Chloralhydrats eine Chloroformwirkung ist. Diese Fettmetamorphose in der Lunge ist nicht anders zu erklären, als dass das Chloralhydrat im Blut in Chloroform umgesetzt wurde, und dass durch die Lungen aus dem Organismus Chloroform ausgeschieden wird. Wie sollte man sonst die Fettmetamorphose in dem Lungenalveolepithel und in den Epithelien der Bronchien erklären? Durch die Zellen des respiratorischen Epithels wird jedenfalls Chloroform ausgeschieden, welches in den Zellen eine Fettmetamorphose hervorruft. Somit kann man in diesen Befunden einen Beweis für die Theorie der Umsetzung von Chloralhydrat in Chloroform im Organismus erblicken. In den weiteren Betrachtungen der Fettmetamorphose in anderen Organen wird noch des Weiteren dieser Verhältnisse gedacht werden und es wird diese Theorie noch mehrfach bestätigt werden.

Die dem Chloroform am nächsten stehenden Narcotica in der Wirkung auf die Lungenepithelien sind Bromäthyl, Chloräthyl, die Mischungen und endlich Aether sulfur. Es ist auch aus der Einwirkung auf die Lungenepithelien zu ersehen, dass Bromäthyl als ein sehr stark auf die Zellen destruirend wirkendes Narcoticum dasteht, ebenfalls Chloräthyl. Es fanden sich nach öfteren Narkosen mit diesen Narcotica sehr ausgedehnte Fettansammlungen in den Zellen des respiratorischen Epithels, fast gleich der Wirkung des Chloroforms.

Die Wirkung des Aether sulfuricus ist eine bedeutend schwächere in Bezug auf die Fettmetamorphose in den Lungen. Es fanden sich aber nach häufigen Aethernarkosen ebenfalls Fettansammlungen in den Zellen, doch muss man zugeben, dass die Veränderungen nicht so hochgradig waren wie bei den Chloroformnarkosen. Immerhin ist eine Identität der Wirkung sicher vor-



handen. In den Zellen des respiratorischen Epithels fanden sich nach Aethernarkosen weniger grosse Fetttropfen, meist war eine grosse Anzahl feiner, eben sichtbarer Fetttropfen zu finden. Die Fettmetamorphose war also noch nicht so weit fortgeschritten als bei den Chloroformnarkosen. Ausserdem fanden sich Bezirke, wo wenig, ja fast keine Fetttropfen zu finden waren, hingegen fanden sich auch in den Epithelzellen der Bronchialschleimhaut Fetttropfen. Im Grossen und Ganzen ist beim Aether die Fettmetamorphose der Lungenepithelien als eine geringere, weniger intensive als beim Chloroform und Bromäthyl anzusehen. Was nun die Resultate nach Narkosen mit Gemischen, z. B. den Gemischen aus Chloroform—Alkohol—Aether, Chloroform—Alkohol—Bromäthyl, Chloroform—Aether etc. in den verschiedenen Verhältnissen der Mengen anlangt, so ist zu constatiren, dass die anatomischen Veränderungen der Lungen hinsichtlich der Fettmetamorphose in den Lungenepithelien gleich denen nach reinen Chloroformnarkosen sind. Das Bild ist genau dasselbe, sehr viel Fetttropfen vom feinsten Korn bis zu grossen Klumpen die ganze Zelle anfüllend, so dass man den Eindruck hat, der Organismus steht hinsichtlich der toxischen Wirkung unter der Wirkung des Chloroforms. Eine geringere Fettansammlung war nicht zu constatiren, einige Schwankungen zeigten sich, die mit der Zeitdauer in Connex standen.

Die andere pathologische Veränderung der Lunge nach häufigen Narkosen besteht in einer pneumonischen Infiltration und bronchitischen Erkrankung. Die Ursache derselben ist in den allermeisten Fällen in der durch das Narcoticum hervorgerufenen vermehrten Salivation und Sekretion sowie in der Schädigung der Epithelien zu finden. Jedes Narcoticum besitzt die Eigenschaft, die Drüsen und nicht zuletzt auch die Schleimhäute zur regeren Sekretion anzuregen. Diese vermehrte Sekretion ist zum Theil als eine Schutzvorrichtung des Organismus gegen Intoxication aufzufassen, der Körper will durch die vermehrte Schleimabsonderung eine möglichst grosse Menge Narcoticum aus dem Blute eliminiren. Es besteht aber ein Unterschied in der Intensität der Sekretionsvermehrung bei den verschiedenen Narcotica und zwar ist die Reihenfolge entgegen der Reihenfolge der Narcotica nach ihrer narkotischen Kraft. Das Vermögen, die Sekretion anzuregen, ist umgekehrt proportional der narkotischen Kraft, ist direct propor-



tional der Menge des Narcoticums, die zur Erreichung einer Narkose nöthig ist, ist auch direct proportional der Löslichkeit des Narcoticums im Blutplasma. Somit erklärt sich die verschiedene Vermehrung der Sekretion. Es verursacht demnach Aether sulfuricus eine stärkere Sekretion als Chloräthyl, als Bromäthyl, als Chloralhydrat, als Chloroform. Die stärkere Sekretion tritt nicht nur in den Speicheldrüsen, sie tritt auch auf den Schleimhäuten der Bronchien zu Tage. Daraus folgt, dass diese Erscheinung direct eine Ursache einer Pneumonie werden kann. Man sieht in den Lungen nach Aethernarkosen stets die Querschnitte der Bronchien und Broncheoli theilweise mit Schleim angefüllt, zu dem kommt nun in vielen Fällen während der Narkosen noch eine nicht unbedeutende Aspiration von Schleim aus der Trachea, Rachen und Mund. Ich habe stets bei den Narkosen Sorge getragen, dass nach dem Vorbild Witzel's der Schleim des Rachens und Mundes durch forcirte Dorsal-Reclination des Kopfes aus dem Munde herausfloss, es war daher den Thieren unmöglich, direct Schleim zu aspiriren. Dessen ungeachtet fand ich in vielen Fällen nach Narkosen mit Aether und Aethergemischen pneumonische Infiltrationen. Diese waren theils nur in den abhängigen Partien der Lungen, theils nur in einem Lappen, theils auch rein lobulär über die ganze Lunge vertheilt. Es zeigte sich in diesen Bezirken mikroskopisch, dass die Alveolen und Broncheoli vollständig mit Schleim und stellenweis auch mit Blutkörperchen angefüllt waren, in dem interstitiellen Gewebe zeigte sich oft beginnende Rundzelleninfiltration. In manchen Präparaten sah man dies nur über einige Alveolen sich erstreckend, daneben waren einige Alveolen normal, leer, ohne Infiltration, in anderen Präparaten waren alle Alveolen derart afficirt, überall beginnende Rundzelleninfiltration. In den pneumonischen Bezirken waren in manchen Fällen keine Fetttropfen zu sehen, während in den freien Alveolen Fett deutlich sichtbar war. In anderen Fällen sah man auch in den pneumonischen Partien deutlich die Fettmetamorphose der Epithelzellen.

Die pneumonischen Herde waren hauptsächlich in den Lungen der mit Aether sulfuricus narkotisirten Thiere zu finden. In einigen Fällen hatte sich auch nach Aethernarkosen beginnendes Lungenödem gebildet. Da nun während der Narkosen die peinlichste Sorgfalt auf das Verhüten der Aspiration von Speichel gerichtet

wurde, so kann der aspirirte Schleim nur aus dem Kehlkopf, der Trachea und den grösseren Bronchien in die Lungen gelangt sein. Dieser Umstand erhellt auch aus den mikroskopischen Präparaten. Es fand sich nämlich in den weitaus meisten Fällen in den Lungen eine theilweise oder totale partielle Anfüllung der Alveolen und kleineren Bronchien mit Schleimmassen ohne Infiltration der umgebenden Lungengewebe mit Rundzellen- und Leukocyten-Ansammlung. Dise Aspiration von Schleimmassen ist nach dem Befund nicht infectiöser Art und wird sich in vivo wahrscheinlich bald zurückbilden. Man kann diese Infiltration als directe Folge der Narkose ansehen. Dieselbe ist in den meisten Fällen nach längeren Aethernarkosen, ja auch nach längeren Narkosen mit Chloroform oder anderen Narcotica gefunden worden. Die infiltrirten Bezirke waren aber nur klein, über die Unterlappen vertheilt und zwischen ihnen war normales Lungengewebe zu finden. Seltener fanden sich diese Herde in dem Oberlappen. Es ist aber immerhin eine gewisse Gefahr mit diesen Veränderungen für den Organismus verbunden, denn es können sich sehr leicht aus diesen aspirirten Schleimmassen wirkliche pneumonische Herde entwickeln. In verschiedenen Fällen fanden sich dann auch typische Pneumonien, die je nach ihrer Dauer mehr oder weniger ausgedehnte Lungenpartien ergriffen hatten. Es ist sicher erwiesen, dass der Schleim aus Bronchien und Trachea mehr eine gutartigere Infiltration hervorruft, die sich bei günstigen Verhältnissen bald wieder zurückbildet und nach jeder Narkose mehr oder weniger stark zu finden ist, also nur aus dem direct in der Lunge und Trachea erzeugten, übermässig stark secernirten Schleim entsteht, während die Schleimmassen aus Kehlkopf und noch mehr dem Rachen angehörenden Partien bösartigere Erkrankungen hervorrufen, die, durch Bakterien veranlasst, in schwere, sich weiter verbreitende Pneumonien übergehen und unter dem Bilde der Schluck- oder postnarkotischen Pneumonien wohl bekannt sind. Auch diese typischen Aspirationspneumonien treten nach meinen Erfahrungen in zwei Arten auf. Die eine verläuft mehr unter dem Bilde der croupösen Pneumonie, sie umfasst meist einen ganzen Lappen oder einen grossen Theil eines Unterlappens, nimmt bald an Ausdehnung zu. Die mikroskopischen Bilder haben viel Aehnlichkeit mit denen einer croupösen Pneumonie. Die andere



Art ist mehr lobulär, beschränkt sich auf einzelne Abschnitte der Lunge, während zwischen den infiltrirten Bezirken normales Lungengewebe liegt. So findet man in den Lungen herdweise Infiltrationen. In ungünstigen Fällen confluiren beim Fortschreiten der Entzündung die ursprünglichen Herde und es wird schliesslich ein ganzer Lungenlappen pneumonisch. Es sind aber beide Arten durch Aspiration infectiöser Massen entstanden.

Die genaue Untersuchung der Lungen nach Narkosen in verschiedenen Zeitabschnitten haben ergeben, dass solche pneumonische Herde in verschiedener Ausdehnung zu finden sind, und dass nach den meisten Aethernarkosen kleine Bezirke — die nur durch die mikroskopische Untersuchung der Lungen nachweisbar sind — von mit Schleimmassen ausgefüllten Alveolen sich nachweisen lassen. Diese Schleimanfüllungen heilen meist reactionslos ab nach der Narkose, werden aber vermehrt, wenn innerhalb von 12—24 Stunden eine neue Narkose folgt. Wie schon bemerkt, werden diese Infiltrationen durch den in den Bronchien, kleineren und grösseren, vermehrt abgesonderten Schleim, der in die Alveolen fliesst oder aspirirt wird, hervorgerufen, und es muss bei diesen Verhältnissen durch Wiederholung von Narkosen die vorher schon bestandene Menge Schleim noch bedeutend vermehrt werden.

Nach den Versuchen ruft der Aether sulfuricus die stärkste Schleimabsonderung hervor. Es lässt sich aus den Präparaten der Schluss ziehen, dass nach jeder Aethernarkose eine vermehrte Schleimansammlung in den Lungenalveolen und Bronchien besteht, die sich mikroskopisch als mit Schleim angefüllte Alveole ohne secundäre Rundzelleninfiltration erweist. Diese Schleimvermehrung findet sich nach jeder Narkose mit Aether, oder Gemischen aus Aether und einem anderen Narcoticum. Bei mehrfachen, in kurzen Intervallen sich folgenden Narkosen treten stärkere Schleimvermehrungen auf, in vielen Fällen entstehen Aspirationspneumonien. Man kann durch Vorsicht während der Narkose verhüten, dass Schleim aus dem Rachen und Mund in die Lungen gelangt. Es kann leicht zu schweren Lungenentzündungen kommen, die letal enden. Zu einer typischen Pneumonie sind stets Bakterien nöthig. Dieselben können einerseits durch Schleim aus dem Rachen und Kehlkopf, andererseits auch durch die in dem Luftstrom fein vertheilten Speichelbläschen in die Alveolen gelangen. Fehlen die Bakterien,



so werden die angestauten oder in die Alveolen geflossenen Schleimmassen bald entfernt. Es sind diese geringfügigen Anfüllungen der Alveolen mit Schleim, selbst beginnende Pneumonien, die nur wenig ausgedehnt sind und bald abzuheilen die Tendenz haben, durch objective Untersuchung der Lungen nicht nachweisbar, sondern nur durch mikroskopische Untersuchung derselben. Diese schon von Witzel klargelegten Verhältnisse sind in diesen Fällen durch mikroskopische Bilder bewiesen.

Die schweren postnarkotischen Pneumonien und Bronchitiden sind stets durch Bakterien, welche auf den durch Fettmetamorphose erkrankten und weniger widerstandsfähigen Epithelien der Lungen und in den mit Schleim und Blutkörperchen theils oder ganz erfüllten Alveolen einen für ihre Entwickelung geeigneten Nährboden finden und sehr schnell daselbst zu wuchern beginnen, entstanden.

Sehr starke Salivation ruft auch Bromaethyl und Chloraethyl hervor. Chloroform vermehrt die Schleimabsonderung auch, doch nur in geringerem Maasse. Bei den Intoxicationen mit Chloralhydrat fanden sich ebenfalls in den Lungen deutliche Schleimvermehrung, stellenweise waren die Alveolen mit Schleim angefüllt. Auch dieser Befund spricht dafür, dass in den Lungen Chloroform abgesondert wird.

Durch die Mischungen einzelner Narcotica wird die Schleimvermehrung nicht geändert, die Verhältnisse liegen in dieser Hinsicht so wie bei der reinen Aethernarkose bei Mischungen von Aether und Chloroform, wie die reine Bromaethylnarkose bei Bromaethyl und Chloroform etc.

Nach häufigen Narkosen mit Chloroform fand sich selten eine typische Aspirationspneumonie oder bakterielle Infiltrationen, nur leichte Schleimvermehrung. Es ist also hieraus zu schliessen, dass Chloroform bezüglich der Lungenentzündungen weniger gefährlich ist als Aether. Ferner haben die Versuche ergeben, dass die Lungenentzündungen durch häufige Aethernarkosen vermehrt werden, es ist daher anzurathen, zu einer zweiten Narkose Chloroform zu wählen, falls es angängig und eine Narkose unbedingt nöthig ist.

Bei allen Narkosen fand sich in den Lungen Hyperämie, zahlreiche Hämorrhagien im Lungengewebe und subpleural.

Nachdem die Verhältnisse der Narkose und der Lungen behandelt sind, sollen in dem Folgenden die Einwirkungen der ein-

60*



zelnen Narkosemittel auf das Herz Erörterung finden. Man weiss schon, dass Chloroform eine Fettmetamorphose in den Herzmuskelfasern hervorruft (Strassmann, Ostertag, Fränkel, Läwen u. A.). Die Befunde, welche aus meinen Versuchen resultiren, sind ebenfalls in einer Fettmetamorphose der Muskelfasern gegeben. Die Fettentartung zeigt sich in einer Ansammlung von Fetttropfen in den Muskelfasern, in dem Verschwinden der Querstreifung und dem Abblassen der Kerne bei der Färbung. Die Fettansammlung ist am wichtigsten, da man in ihr einen deutlichen Maassstab der Wirkung besitzt. Es ist aus meinen Versuchen zu schliessen, dass die destruirende Einwirkung der Narcotica auf die Herzmuskelfaser nicht eine solch' starke Kraft besitzt wie auf Leber und Niere. Das Herz ist resistenter und zeigt in Folge dessen weniger hochgradige Veränderungen als die beiden anderen inneren Organe bei demselben Organismus und unter denselben Verhältnissen. Man findet in den Präparaten zweierlei Arten der Fettansammlung in der Muskelfaser, die eine documentirt sich in einer Anhäufung von Fetttropfen kleinsten Kornes bis Stecknadelkopfgrösse in der Muskelfaser an beiden Polen des Kernes und zwar sind die Haufen in lange Reihen von Fetttropfenansammlungen in der Achse der Zelle verlaufend angeordnet. Diese Form der Fettmetamorphose ist die typische, wie man sie sehr oft bei Erkrankungen des Herzmuskels findet. Die andere Form zeigt die einzelne Muskelfaser total mit Fetttropfen feinsten Kalibers durchsetzt. Man sieht in diesen Fällen, wenn man die Muskelfaser der Länge nach betrachtet, ein mit schwarzen Punkten besätes Prisma, während man auf dem Querschnitte der Muskelfaser beobachten kann, dass die Punkte nicht etwa nur auf der Muskelfaser aufsitzen, sondern das Protoplasma durchsetzen. Diese beiden Formen finden sich theils getrennt, theils gemeinschaftlich in einem Präparat und zwar stellt wahrscheinlich die erstere Form das Initialstadium der Fettmetamorphose dar, während die andere ein Stadium fortgeschrittener totaler Erkrankung der Muskelfaser repräsentirt.

Dies letztere Bild der Fettmetamorphose der Herzmuskelfaser ist die höchste Potenz der Narcoticumgiftwirkung auf das Herz, eine stärkere Affection des Myocards ist nie zu bemerken gewesen. Jedenfalls tritt wegen anderer hochgradiger Veränderungen im Organismus der Tod eher ein, ehe das Herz noch stärker erkrankt.

Es ist zweifellos dem Chloroform die stärkste Kraft in dieser Hinsicht eigen, man findet nach mehrfachen Chloroformnarkosen diese Veränderungen der Herzmuskelfaser. Schon nach einer Narkose trifft man im Herzen die typische Form der Fettmetamorphose an, nach mehreren Narkosen findet sich meist die diffuse Fettdurchsetzung der Muskelfaser.

Nächst dem Chloroform steht das Chloralhydrat, dann das Bromäthyl, Chloraethyl und endlich der Aether sulfuricus. Es ist auch nach mehreren Aethernarkosen eine starke Fettmetamorphose im Herzen gefunden worden, sowohl die erste als auch die zweite Form kommen vor.

Wenn sich auch in der Intensität der Wirkung ein Unterschied nicht verkennen lässt, so besteht doch eine typische Einwirkung aller Narcotica, die nun schon an verschiedenen Veränderungen evident bewiesen worden ist.

Es ist bei den Untersuchungen der einzelnen Theile der Herzwandung kein Unterschied gefunden worden. Jedenfalls hat sich die Fettmetamorphose in allen Präparaten gefunden, auch nach Narkosen mit den verschiedenen Gemischen war stets die Fettmetamorphose des Herzmuskels deutlich zu finden. Demnach kann man auch hier durch die Mischung der Narcotica eine günstigere Einwirkung nicht constatiren.

Die Fettmetamorphose typischer Art, welche ein Anfangsstadium der Giftwirkung darthut, ist in Figur 6 zu sehen, welche einen Schnitt des Myocards nach Chloroformäthernarkosen darstellt.

Figur 7 zeigt die weiter fortgeschrittene Fettmetamorphose, die ganzen Muskelfasern sind mit feinen Fetttropfen angefüllt. Stellenweis lässt sich in der Nähe der Kerne in manchen Präparaten noch eine Vermehrung der Fettmengen constatiren, man sieht daselbst grössere Fetttropfen, so dass man noch immer den einstigen Ausgangsort feststellen kann. Figur 7 stellt ein Präparat eines Hundes nach Bromäthylnarkosen vor.

Es giebt nun zwischen beiden Arten zahlreiche Uebergänge, man sieht neben einer Muskelfaser, die total mit Fetttropfen angefüllt ist, andere, in denen die Anfänge der Fettmetamorphose sich erst zeigen. Diese Verhältnisse zeigt das Präparat, das Figur 8 zu Grunde liegt, und von einem mit Chloroform narkotisirten Hund stammt.



Die Fettmetamorphose findet sich ebenso in den Muskelfasern der Ventrikelwandung wie in den Zellen der Vorhofswandung. In der Aorta waren nicht immer Fettansammlungen zu finden.

Es zeigt sich jedenfalls aus den Versuchen, dass eine Gemeinsamkeit der Wirkung der Narcotica nicht zu verkennen ist. Die Fettmetamorphose in den Herzmuskelfasern wird ebenso gut von Aether wie von Chloroform hervorgerufen, es besteht aber ein bedeutender Unterschied in der Intensität der Einwirkung, Chloroform wirkt schwerer schädigend auf den Herzmuskel als Aether. Immerhin ist es wichtig zu wissen, dass auch Aether diese Eigenschaft besitzt, denn in jenen Fällen, wo bereits vor der Narkose eine beginnende Fettmetamorphose oder eine sonstige Erkrankung des Herzmuskels[1]) besteht, wird man durch eine Aethernarkose Gefahr laufen, die Erkrankung zu steigern, so dass die Fettmetamorphose eine gefährliche Ausdehnung annehmen könnte. Es ist aber trotz alledem nicht zu verkennen, dass die Kraft des Aethers nicht sehr intensiv ist, denn selbst nach sehr vielen Aethernarkosen war zwar deutliche Fettmetamorphose im Herzfleisch zu constatiren, immerhin war dieselbe nie eine sehr starke, selten eine solche, welche das Leben gefährden konnte. Dies ist anders bei der Chloroformwirkung. Chloroform ist im Stande, quoad vitam sehr gefährliche Fettmetamorphosen im Herzfleisch zu erzeugen. Es spielen aber zweifellos in der Praxis und bei den Chloroformnarkosen an kranken Menschen andere Factoren eine gewichtige Rolle bei der Bildung der Fettmetamorphose im Herzmuskel. Die Schilderungen der Beobachtungen am Menschen geben ein viel schwereres Krankheitsbild, die Fettentartung am Herzfleisch ist viel hochgradiger und vor allem in Nekrose und Zerfall der Muskelfasern übergehend, nach Chloroformtod als in analogen Fällen meiner Versuche. Für diese stärkere Chloroformwirkung muss man jedenfalls verantwortlich machen: die Disposition, die Erkrankung des Menschen, worunter starke Blutverluste längerer Dauer, Kachexie und Inanition eine gewichtige Rolle spielen, sowie die Zahl der Narkosen. Chloroform wirkt viel intensiser, wenn eine dieser Bedingungen bestand, und die Veränderungen im Präparat sind dann hochgradiger, als sie in unseren

[1]) Fälle, wo Aether die Fettmetamorphose des Herzens vermehrt und Synkope hervorgerufen hat, sind von Hankel unter den 10 Aethersynkopefällen beschrieben.

Präparaten nach Chloroformnarkose zu finden sind und vor allem ist Nekrose und Zerfall der Muskelfasern vorhanden. Allerdings sind auch Fälle verzeichnet, wo zweifellos vor der Narkose ein ganz gesundes Herz vorhanden war und wo nach einer Chloroformnarkose ausgeprägte Fettmetamorphose des Myocards bestand. Hier hilft man sich mit dem Wort Disposition. Es mag bei meinen Versuchen vielleicht deshalb eine nicht sehr stark ausgeprägte Fettmetamorphose ohne Nekrose im Herz gefunden worden sein, weil ich gesunde Thiere verwendet habe, die vielleicht gerade sehr widerstandsfähig in dieser Hinsicht waren. Immerhin sind die Versuche insofern interessant, als sich die verschieden starken Phasen der Fettmetamorphose verfolgen lassen. Da wo ein Thier untersucht wurde, das weniger Narkosen überstanden hatte als andere, ferner als eine Einheit der Wirkung der Narcotica sicher zu erkennen ist, als die Mischungen keinen Vorzug vor reinen Narkosenmitteln hatten, endlich als man die gefährlichen von den weniger gefährlichen sicher scheiden lernt.

Das Bromaethyl wirkt auch auf das Herz als sehr schwer schädigendes Narcoticum. Nach öfteren Narkosen war eine ausgedehnte Fettmetamorphose zu finden, die der nach Chloroform nicht nachsteht (vergl. Fig. 7).

Sehr schwere Schädigung durch öftere Narkosen erleidet die Leber. Bekanntlich hat man schon früh in der Narkosenwissenschaft nachgewiesen, dass Chloroform eine starke Fettdegeneration der Leber erzeugen kann. (Strassmann, Ostertag, Ungar, Casper, Langenbeck, Fränkel, Vorderbrügge, Bastianelli, Bandler, Salen, Wallis, Nachod, Marthen, Schenk, Cohn, Luther, Wunderlich, Rindskopf, Eisendraht etc.) Es ist gerade über die Veränderung der Leber nach Chloroformnarkosen viel gearbeitet und gestritten worden. Von Ostertag, Strassmann, Ungar und Anderen wurde versucht, die Frage durch Thierexperimente zu lösen. Sie stellten fest, dass ausgedehnte Fettentartung in vielen Organen, vor allem der Leber, nach Chloroformnarkosen entständen, Fränkel, Bastianelli, Bandler, Salen und Wallis, Vorderbrügge und Andere berichteten von Todesfällen von Menschen nach Chloroformnarkose und von ausgedehnter Fettmetamorphose der Leber neben der anderer Organe. Strassmann und Ostertag geriethen in Meinungsverschiedenheiten,



während der erstere eine Fettdegeneration der Leber annahm, hielt Ostertag, gestützt auf Versuche, den Vorgang für eine Fettinfiltration. Bandler prüfte im Thierexperiment auch den Aether und fand, dass, während Chloroform in seinen Experimenten hochgradige Fettmetamorphose der Leber erzeugte, der Aether diese Einwirkung nicht besass. Er hat bei 3 Kaninchen und 4 Hunden durch Aethernarkosen keine Leberveränderungen dieser Art erzeugen können.

Es wurden selbst sehr hochgradige Leberveränderungen nach Chloroformnarkosen beschrieben, welche das genaue klinische Bild der acuten gelben Leberatrophie boten (Bastianelli). Somit sieht man, dass die Chloroformwirkung auf die Leberzellen ziemlich genau studirt worden ist, und dass man dem Aether nicht die Eigenschaften des Chloroforms beigemessen hat. Wenn ich nun des Näheren auf die Resultate meiner Versuche eingehe, so kann ich ein sehr deutliches Bild der Narcoticumwirkung auf die Leber entwerfen.

Was die Chloroformwirkung anlangt, so war es mir nach den vorzüglichen Arbeiten von so viel berufenerer Seite, als ich mir zutrauen darf, von vorn herein klar, dass die Einwirkung des Chloroforms auf die Leber nur durch meine Versuche bestätigt werden könnte in dem von so vielen tüchtigen Forschern gezeichneten Bilde.

Es war mir daher vor Allem daran gelegen, die Verhältnisse bei Narkosen mit den anderen gebräuchlichen Narcotica zu studiren. Nach Chloroformnarkosen fand ich in allen Fällen sehr ausgedehnte Fettmetamorphose der Leberzellen mit vollkommenem Zerfall der Zellen und Untergang der Kerne. Ich habe durch die Untersuchung der verschiedenen Präparate in ihrer grossen Zahl die Ueberzeugung erlangt, dass die Leber am stärksten verändert wird von allen inneren lebenswichtigen Organen. Ich konnte nun auch sehr leicht an der Leber die einzelnen Phasen der Fettmetamorphose nach einer und mehreren Narkosen studiren. Ich ging dabei so zu Werke, dass ich nach einer Narkose das Thier am nächsten Tag wieder betäubte, und durch Laparotomie ein Stück Leber resecirte. Ich verband dabei gleich mit meine Studien über die Suprareninwirkung an der Leber etc. Das resecirte Stück Leber wurde nun genau untersucht und so fand ich denn die Fettmetamorphose in verschiedenen Graden und Ausdehnungen. So habe ich schon nach



einer ca. 35 Minuten dauernden Chloroformnarkose Fetttropfen feinsten Kornes in den Leberzellen gefunden und zwar war in allen Fällen, wo das Thier mit Chloroform oder einem Gemisch von Chloroform und einem anderen Narcoticum narkotisirt worden war, nach einer Narkose von ca. 30 Minuten Dauer, d. h. 30 Minuten tiefer Narkose — es kommt die Narkose durch hinzurechnen des Anfangs- und Erwachensstadiums auf 45 bis 50 Minuten zu stehen — in der Leber beginnende Fettmetamorphose nachzuweisen. In den Leberzellen fanden sich stellenweis mehr, stellenweis weniger, stellenweis garnicht, feine Fetttropfen im Protoplasma, meist nur sehr wenig. Untersuchte ich die Leber nach 2 Narkosen, so fand sich schon eine bedeutend hochgradigere Veränderung. Zwischen 2 Narkosen war stets 24 Stunden oder wenigstens 12 Stunden Pause. Nach 2 Narkosen war das Fett vermehrt, die Tropfen waren grösser und zahlreicher in einer Zelle. Immerhin waren noch gesunde Leberzellen zu sehen. In manchen Fällen war auch schon sehr viel Fett zu finden, sodass manche Leberzellen ganz schwarz waren. Nach 3 und mehr Narkosen war das Bild nun ein bedeutend ausgeprägteres. Hier sah man eine enorme Fettmenge in den Leberzellen, in dem interstitiellen Gewebe, in den Gallengängen. In der Peripherie der Acini ist die Fettansammlung hochgradiger als im Centrum. Wenn man das Fett auflöste, so fand man die Zellen stellenweis vollkommen geschwunden, es blieb nur ein maschiges Gewebe, in der Peripherie der Acini war dann keine Leberzelle mehr zu finden, auch die Leberzellen im Centrum wiesen Hohlräume auf. Es waren also die Leberzellen stellenweis zu Grunde gegangen, das Protoplasma war in Fett zersetzt, der Kern untergegangen. Stellenweis fanden sich noch Kerne und Kernreste. In den mit Osmium behandelten Präparaten sah man folgendes: Die Leberzellen waren mit grossen Fetttropfen angefüllt, neben den Leberzellen lag Fett in grossen Klumpen, welche sich nach ihrer Umgebung formten, also meist den Ausguss von Gallengängen oder Gefässen bildeten. Daneben fand sich Fett in feinen und mittelfeinen Tropfen in dem interstitiellen Bindegewebe. An den mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Schnitten solcher Leberstücke sah man theils Leberzellen, welche noch Farbe angenommen hatten, das Protoplasma war aber trübe und fleckig, ungleichmässig

gefärbt und zeigte nicht selten grössere oder kleinere Hohlräume. Die Kerne in diesen Zellen waren wohl gefärbt, doch viel heller und weniger intensiv als bei einer gesunden Leber. In anderen Zellen sah man nur noch ein ganz klein wenig Protoplasma und einen Kern neben einer grossen leeren Blase, stellenweis nur schollige Protoplasmatheile, Kerne ohne Zelle. Die Uebersichtsbilder zeigten im Centrum der Acini dunkler gefärbte Zellen, in der Peripherie ganz helle Bezirke, einen hellen Hof um das Centrum. In demselben waren normale Leberzellen nicht vorhanden, nur ein maschiges Gewebe mit Kernen, Bindegewebe und Gefässen. Die Blutgefässe waren in der ganzen Leber strotzend gefüllt mit Blutkörperchen, erweitert, stellenweis waren die Gefässe sehr ausgedehnt, namentlich in den Peripherien der Acini, stellenweis Hämorrhagien vorhanden. Das Bindegewebe war nicht vermehrt oder gewuchert, es trat nur an den Stellen, wo die Leberzellen untergegangen waren, deutlicher hervor. Dieses Bild der Fettmetamorphose der Leber war nach mehreren Chloroformnarkosen stets vorhanden.

Auch nach Intoxikation mit Chloralhydrat fand sich in der Leber genau dasselbe Bild wie nach mehrfachen Chloroformnarkosen (siehe Figur 9[1]). Nach diesem wirkt sehr stark auf die Leberzellen das Bromaethyl und Chloraethyl ein. Gerade in den Präparaten der mit Bromaethyl mehrfach narkotisirten Thiere zeigte sich eine sehr ausgedehnte Fettmetamorphose mit Nekrose der Zellen in der Leber.

Was nun den Aether sulfuricus anlangt, so steht derselbe den Wirkungen der anderen Narcotica in keiner Hinsicht in seiner Einwirkung auf die Leber nach. Es ist stets nach Aethernarkosen eine ausgedehnte Fettmetamorphose, wie oben beschrieben, gefunden worden bei meinen Versuchen. Ich habe auch hierbei durch Resection von Leberstücken den Fortschritt der Veränderungen beobachten können und stelle in der Fig. 10 den mikroskopischen Befund nach zweimaliger Aethernarkose dar. Jede Narkose hatte 30 Minuten gedauert, und die beiden Narkosen waren an zwei aufeinanderfolgenden Tagen vorgenommen worden. Das Präparat stammt von Hund IV, und stellt eine Vorstufe zu der in der Tabelle geschilderten Leberveränderung dar.

[1]) Fig. 9 zeigt ein Präparat vom Hund nach Chloralhydratnarkosen, in dem reichlich Fett in den Zellen sichtbar, sowie Hyperämie der Leber deutlich und die Fettmetamorphose im Beginne zu sehen ist.

Man kann in diesem Präparate die hochgradige Fettmetamorphose der Leberzellen deutlich sehen, die Zellen sind mit Fetttropfen angefüllt.

Auch in den Epithelzellen der grossen Gallengänge finden sich in allen Fällen sehr viel Fetttropfen. Dieselben sind hauptsächlich in dem grossen Protoplasmaraum der Cylinderepithelzelle angehäuft, welcher nach dem Lumen zu sich findet, während der Kern der Zelle der Wandung zu steht (siehe Figur 11[1]). In dem Präparat, in Figur 12, in welchem das Fett aufgelöst ist, sieht man wie in den Leberzellen grosse Hohlräume sich zeigen, die Kerne eintönig schlecht gefärbt sind, die Zellcontouren sind nicht deutlich, man kann kaum die einzelnen Leberzellen von einander unterscheiden und in grossen Bezirken sieht man Nekrose und Zerfall der Zellen. Es ist dies eine sehr hochgradige Veränderung der Leber, welche wohl auf eine sehr starke Giftwirkung des Aethers schliessen lässt. In der folgenden Abbildung in Figur 13 sehen wir ein Präparat von demselben Hund, der noch eine Aethernarkose durchgemacht hatte und bei Beginn der 4. Narkose plötzlich starb ohne erst einige Minuten Aether inhalirt zu haben. Dieses Präparat zeigt im Vergleich zu jenem eine noch hochgradigere Fettmetamorphose und ausgedehnteren Zerfall der Leberzellen bei starker Vergrösserung. Die Präparate sind mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt, das Fett ist aufgelöst. In starker Vergrösserung sieht man den starken Zerfall und die Nekrose, solche Bilder sind fast überall, nur selten sieht man noch besser erhaltenes Lebergewebe. Es besteht nach diesen Präparaten kein Unterschied nennenswerther Art gegenüber den Präparaten nach Chloroformnarkosen. In Figur 14 A und B sehen wir ein Präparat nach mehrmaliger Chloroformnarkose.

In 14 A sieht man hochgradigen Zerfall und Nekrose, einzelne Protoplasmabalken bisweilen mit Andeutung von Kernen, Zellconturen verwaschen, Detritus, Hyperämie. Solche Stellen sind in der Leber sehr reichlich namentlich in der Peripherie der Acini, im Centrum derselben sind die Bilder wie in 14 B vorhanden.

In 14 B ist viel Fett in den Zellen und Interstitien, man sieht ganze schwarze Ausgüsse von Gefässen. Beide Präparate zeigen die Chloroformwirkung.

[1]) Fig. 11 stellt ein Präparat nach Aethernarkosen dar, zeigt einen grossen Gallengang A mit viel Fett in den Epithelien und dann Lebergewebe mit Fett, sowie ein Stück eines Arterienquerschnittes. (Starke Vergrösserung.)



Vergleicht man beide Präparate mit den anderen, so kann man wohl in dem Chloroformpräparat eine etwas stärkere Fettmetamorphose erkennen, als in dem analogen Präparat der Fig. 10, allein die Grundzüge der Einwirkung sind gleich. Es ist also aus dem Angeführten deutlich sichtbar, dass der Aether auch auf die Leber schädigend einwirkt und dass er vor allem die einmal vorhandene Fettmetamorphose in ihrer Verbreitung verstärkt, die Krankheit unterstützt.

Aus dem Gesagten ist nun natürlich zu erwarten, dass die Narcoticumgemische aus Chloroform und Aether nicht günstiger für die Leber-Fettmetamorphose sein werden. Es hat sich denn auch nach allen Narkosen mit den verschiedensten Gemischen stets eine ausgedehnte Fettmetamorphose der Leber mit Nekrose der Zellen gefunden.

Ferner hat sich bei den Versuchen herausgestellt, dass sich schon nach einer langen Narkose, die mit Anfangsstadium 1 Stunde dauerte, stets in der Leber eine beginnende Erkrankung der Leberzellen fand und dass in den meisten Fällen Fetttropfen bereits zu finden waren, wenn auch wenig und von feinstem Korn. Die Leberzellen zeigten in den Präparaten vor allem trübe Schwellung, die Zellcontouren waren verwaschen. Das Protoplasma war matt und trübe, schwach färbbar, der Kern ebenfalls schwer färbbar, und oft sah man feine Fetttropfen im Protoplasma. Stets fand sich Fett nach einer solchen Narkose mit Choroform oder einem Gemisch mit Chloroform und einem anderen Präparat, Chloralhydrat und Bromaethyl. Nach einer Aethernarkose fand sich meist nur trübe Schwellung, einige Male zeigte sich auch hier und da schon Fett, doch nicht regelmässig. Dies ist der Unterschied zwischen der Aether- und Chloroformwirkung, dass nach einer Aethernarkose nicht so hochgradige Veränderungen auftreten, als nach einer Chloroformbetäubung. Das Chloroform wirkt entschieden intensiver als der Aether. Es besteht nun allerdings die Tendenz in der Leber, sehr schnell sich wieder zu erholen von der Schädigung der Narcotica nach einmaliger Narkose. Nach 2 Tagen ist die Leber wieder normal, ohne sichtbare Schädigung, wenn eine Narkose vorhergegangen war. Dies habe ich durch Controle ebenfalls feststellen können. Ich will damit aber nicht behaupten, dass in jedem Falle eine Affection der Leber nach 2 Tagen schon geheilt sein muss. Wahrscheinlich besteht auch noch trotz der mikroskopisch an-



scheinend wieder gesundeten Leber eine geringere Widerstandskraft gegen Narkosen, und eine Narkose nach 3 Tagen vermag wahrscheinlich noch immer stärkere Fettmetamorphose der Leber zu erzeugen, als ohne eine vorhergegangene Narkose.

Dies ist nicht so leicht zu entscheiden. Allein es mag diese schnelle Heilung und diese starke Kraft, wieder die Schädigungen in den Leberzellen zu beseitigen, der Grund sein, weshalb selten nach häufigen Narkosen ernste Schädigungen der Gesundheit eintreten. Immerhin ist die Gefahr nicht zu leugnen, welche ein Mensch bei häufigen Narkosen in kurzen Intervallen (2 Tagen) läuft, und es mag leicht durch schnelle Wiederholung einer Narkose eine so schwere Schädigung der Leber entstehen, dass sie nicht wieder von selbst heilt, sondern dann fortschreitend den Tod herbeiführt. So sind auch stets die Thiere, welche eine sehr hochgradige Fettmetamorphose mit Nekrose in der Leber erlitten, kurze Zeit nach den Narkosen zu Grunde gegangen, wenn sie nicht getödtet wurden. Einige Thiere starben auch in der Narkose.

Es ist auch beobachtet worden, dass die Thiere nach Aethernarkosen starben, und zwar war dies nicht genau zu entscheiden, ob die Ursache in der Pneumonie allein oder nicht mit in der Leber- und Nierenschädigung zu finden war. Immerhin kann man nach den mikroskopischen Bildern annehmen, dass so hochgradige Veränderungen der Leber direct das Leben des Organismus zu gefährden vermögen.

Aehnliche Verhältnisse wie nach der Chloroformintoxikation fanden sich nach Narkosen mit Bromaethyl und Chloraethyl. Nach den bisherigen Erfahrungen sind beide Narcotica gar nicht für längere Narkosen zu brauchen. Bromaethyl besitzt nicht nur die schädigenden Eigenschaften des Chloroforms bezüglich der Hervorrufung einer starken Fettmetamorphose, sondern es ist dem Bromäther auch die auf die Lungen schädigende Eigenschaft des Aethers, vor allem die starke Anregung der Secretion und Erzeugung von pneumonischen Infiltrationen eigen. Auch die Veränderungen der Leber sind nach Bromaethylintoxikationen sehr ausgeprägt, die Fettansammlung ist sehr hochgradig und es findet sich Nekrose in den Leberzellen. Nicht ganz so gefährlich ist das Chloraethyl, dasselbe wirkt fast wie Chloroform, auch die Leberveränderungen gleichen denen nach Chloroformnarkosen. Dazu kommt, dass Chloraethyl nur



mangelhafte Narkosen liefert, die Betäubung ist nicht tief genug, der Narkotisirte erwacht leicht, es werden nicht alle Muskeln entspannt, wenn man nicht sehr viel Chloraethyl giebt. Somit ist dieser Körper für längere Narkosen nicht zu empfehlen. Nach einer mittellangen Narkose mit Bromaethyl oder Chloraethyl fand sich stets in der Leber trübe Schwellung der Leberzellen und beginnende Fettmetamorphose, welche sich durch hier und da auftretende feine Fetttropfen im Protoplasma der Leberzellen kund that. Bei wiederholten Narkosen werden dann diese pathologischen Veränderungen bedeutend vermehrt.

Was nun die Narcoticummischungen anlangt, so besteht hinsichtlich der Fettmetamorphose in der Leber kein Unterschied einzelner Mischungen. Es hat sich stets sehr ausgedehnte Fettmetamorphose nach den verschiedentlich zusammengesetzten Mischungen gefunden, Chloroform und Aether wirken hier ganz gleich, wenn auch verschieden intensiv, und es ist leicht erklärlich, dass man bei den obwaltenden Verhältnissen eine günstigere Einwirkung einzelner Gemische gegenüber den einfachen Narkosen nicht erzielen kann. Bei allen Narcotica fand sich in der Leber reichliche Hyperämie und viele Hämorrhagien in die Leber und unter die Kapsel.

Es ist von manchen Seiten die Behauptung, Chloroform erzeuge in der Leber eine Fettmetamorphose, angefochten worden. Man hat erklärt, der Vorgang sei nur eine Fettinfiltration (Ostertag), andere haben eine Fettmetamorphose und Infiltration angenommen. Es ist diese Frage nicht leicht zu entscheiden. Wenn man die Leberschnitte nach verschiedenen Narkosen bei meinen Versuchen betrachtet, so kommt man zu der Ueberzeugung, dass es sich hier um eine Fettmetamorphose handelt, denn die Fettmengen, welche sich in der Leber finden, können wohl schwerlich allein durch Infiltration auf dem Blutwege entstanden sein. Man muss dann gleich die Frage aufwerfen, wo kommt denn dann das infiltrirte Fett her? Man könnte nun sagen, es käme aus den Nieren, denn in diesen Organen findet sich ebenfalls sehr viel Fett nach Narkosen, wie wir weiter sehen werden. Aber diese Mengen von Fett, wie sie in der grossen Leber aufgespeichert liegen, können nicht von den Nieren producirt sein, das ist unmöglich. Ferner müsste man dann auch im Blute eine Menge Fett finden, es müsste Fett in den Querschnitten der Gefässe vorhanden sein und zwar in nicht

unerheblichen Mengen, wenn in der verhältnissmässig kurzen Zeit so viel Fett in der Leber aufgespeichert werden sollte. Wenn man nun die Blutgefässe grösseren Calibers untersucht, findet sich in dem Blute derselben wenig, fast gar kein Fett, in den grösseren Gefässen der Fettleber findet sich hie und da einmal Fett, das aber jedenfalls aus der Leber in das Gefäss gekommen ist, nicht umgekehrt wandert. Löst man nun aus den Schnitten der Leber das Fett auf, so sieht man in den Zellen deutlich leere Blasen, in denen das Fett gelegen hat, man sieht auch an Gefrierschnitten das Fett in dem Protoplasma der Zelle liegen. Bei genauem Studium der Präparate sieht man dann auch Zellen, welche der Nekrose anheimfallen, welche also untergehen. Da sieht man das Fett aus dem Protoplasma auswandern, da die Zellwand zerfällt, aber diese Vorgänge sprechen mehr für eine Fettmetamorphose als für eine Infiltration. Würde das Fett in die Zellen transportirt werden, so könnte man zunächst sich wundern, dass an manchen Stellen Nekrose auftrete und dass diese Nekrose bestimmte Prädilectionsstellen der Leber besitzt (Peripherie der Acini). Würde das eingewanderte Fett die Leberzellen zerstören durch seine Gegenwart und Menge, so würde man wohl schwerlich die Vertheilung der vorgeschrittenen und weniger starken Affection der Leberzellen so gleichmässig und an bestimmten Regeln festhaltend finden. Alle diese Erwägungen sprechen deutlich für die Fettmetamorphose.

Eher wahrscheinlich wäre die Verbindung von Infiltration und Fettmetamorphose. Hierfür könnte man jene Präparate anführen als Bekräftigung der Theorie, in denen man neben dem Fett in den Leberzellen grosse Mengen Fett in den Gallengängen und Capillaren findet, die im Bilde schwarze Ausgüsse bilden. Allein, wenn man die verschiedenen Stadien der Fettmetamorphose bei meinen Versuchen genau verfolgt, so wird man das Fett in den Gefässen nicht als infiltrirtes, sondern als aus den Leberzellen ausgewandertes Fett ansehen müssen. Man sieht in diesen Präparaten auch ausgedehnte Nekrose der Leberzellen, ganze grosse Partien Lebergewebes ist im Zerfall begriffen, überall sieht man untergegangene Zellen, Zelltrümmer, einzelne Kerne, Fettklumpen etc., frei liegen. Bei solchen Verhältnissen gelangen grosse Mengen von Fett aus den Leberzellen heraus, werden frei und gelangen in die Gallengänge und Gefässe, die sie dann theilweise oder ganz ausfällen, sodass man



oft kleine schwarze Ausgüsse der Gefässe, Gefässgabelung etc. sieht. Mit der grössten Wahrscheinlichkeit sind die Verhältnisse derart, und es handelt sich nach meiner Ueberzeugung, die begründet ist auf der genauen Beobachtung der Entwickelung der Fettmetamorphose der Leber nach Narkosen, um eine reine Fettmetamorphose.

Sehr ähnliche Verhältnisse finden sich auch in den Nieren nach langen Narkosen. Man hat schon in vivo des öfteren nach Narkosen auf pathologische Veränderungen in den Nieren deutende Veränderungen des Harnes gefunden (Eiweiss, Cylinder, Blut). Durch methodische Urinuntersuchungen haben Luther, Wunderlich, Rindskopf, Eisendraht, Nachod und andere mehr nachgewiesen, dass sich oftmals und nicht gerade selten nach ganz normalen, und nicht besonders langdauernden Chloroformnarkosen Eiweiss im Urin fand, ferner fand man noch häufiger Cylinder, meist hyaline, Leukocyten in wechselnder Menge, Nierenepithelien etc. Hierdurch wurde der Beweis geliefert, dass Chloroform eine schädigende Einwirkung auf die Epithelzellen der Harncanälchen ausübt und somit eine Functionsstörung der Nieren bedingen kann. Zudem war gar nicht immer eine besonders lange Narkose vorhergegangen, schon eine kurze Betäubung zeitigte in gewissen Fällen diese Symptome. Kast und Mester haben auf chemischem Wege den Beweis erbracht, dass nach Chloroforminhalation ein gesteigerter Eiweisszerfall im Organismus stattfindet. Aber auch nach Aethernarkosen hat man, wenn auch in geringerem Maasse, ähnliche Zeichen einer Nierenschädigung gesehen. Diesen Beobachtungen am lebenden Menschen stehen nun auch die Resultate der mikroskopischen Untersuchung der Nieren von durch Chloroformvergiftung gestorbenen Menschen und mit Chloroform getödteten Thieren zur Seite. Ostertag, Strassmann, Unger und andere fanden im Thierexperiment weitgehende Schädigungen der Nieren, Fettmetamorphose der Epithelien und Nekrose, Nachod, Marten, Cohn, Schenk stellen besonders die Nierenschädigung neben die Leberveränderung, und schildern diese Veränderung als ausgedehnte Nekrose und Verfettung. Fränkel, Bastianelli, Salen und Wallis, Bandler, Vorderbrügge etc. haben dieselben Veränderungen der Nieren an Menschen, welche nach Chloroformnarkosen zu Grunde gingen, beschrieben.

Wenn man alle diese Forschungen studirt, so kommt man zu

der Ueberzeugung, dass die Chloroformwirkung auf die Nierenepithelien der auf die Leberzellen nicht nachsteht, und man wird nicht umhin können zu fragen, wie verhält sich der Aether und wie verhalten sich die anderen gebräuchlichen Narcotica in dieser Hinsicht? Es liegt die Annahme nahe, dass, wie der Harnbefund nach Aethernarkose schon verschiedentlich angedeutet hat, eine an Intensität wohl verschiedene, der Natur nach aber gleiche Einwirkung auf die Nierenepithelien unter den Narkosenmitteln besteht. Es soll dies weiter unten noch des Genaueren erörtert werden. Zunächst will ich die Resultate meiner Versuche an Thieren mit den verschiedenen Narcotica schildern.

Das Bild der Chloroformwirkung auf die Nieren ist in meinen Versuchen vollkommen übereinstimmend mit den von den verschiedenen Autoren an Menschen und Thieren geschilderten Veränderungen nach Chloroformnarkosen. Es handelt sich bei der Chloroformwirkung um Folgendes: Nach mehreren Narkosen findet sich in der Niere der getödteten Thiere stets ausgedehnte Fettmetamorphose der Epithelzellen der Harnkanälchen. Das Protoplasma der Zellen ist im Allgemeinen wolkig, ungleich färbbar, die Zellgrenzen sind undeutlich, verwaschen, sodass man stellenweis die einzelnen Zellen nicht von einander scheiden kann, in den Epithelzellen der Harnkanälchen findet sich eine Menge feiner bis grosser Fetttropfen, dieselben füllen stellenweis die Zellen total an, sodass man die einzelnen Harnkanälchen als schwarze Streifen sieht. An anderen Stellen sieht man die Zellen in Zerfall begriffen. ganze grosse Stücke der Harnkanälchen sind erfüllt mit Detritus, zerfallenem Protoplasma, Kernen und Fetttropfen. An anderen Stellen sind die Epithelzellen noch besser erhalten, zeigen aber durchweg reichlich Fetttropfen im Protoplasma. In den Zellen der Glomeruli sieht man meist kein Fett, nur selten ist in denselben wenig Fett zu finden. Viel Fett ist in den Rindenpartien der Niere enthalten, während in den Zellen der Pyramiden weniger Fettmetamorphose besteht. Sehr viel Fett findet sich in den Henle'schen Schleifen. Ausserdem sah man an den mit Hämatoxylin-Eosin behandelten Präparaten deutlich leere Räume im Protoplasma der Nierenepithelien, die Blutgefässe sind stark mit Blutkörperchen gefüllt, auch die Glomeruli sind hyperämisch. Ferner finden sich Stellen in den Harnkanälchen, wo Nekrose der Zellen deutlich



sichtbar ist, die Epithelien sind zerfallen, es finden sich im Lumen des Harnkanälchens Detritus und Kerne. Ausserdem ist starke Hyperämie und verschiedentlich sind Hämorrhagien zu finden. So ist das Bild ausnahmslos nach zwei und mehreren Chloroformnarkosen.

Um die Entwickelung der Chloroformwirkung an den Nieren zu studiren, habe ich nach einer langen Narkose nach 6—12 Stunden die eine Niere exstirpirt und dieselbe untersucht. Das Bild der Veränderung war hier ein anderes. Es zeigte sich trübe Schwellung der Nierenepithelien, die Contouren waren stellenweis mehr, stellenweis weniger verwaschen, das Protoplasma trübe, ungleich gefärbt an den conservirten Präparaten. An Gefrierpräparaten konnte man Fett nicht sehen. An den nach der Flemming'schen Methode behandelten Präparaten konnte man allerdings in den meisten Fällen feine Fetttropfen in den Nierenepithelien hier und da nachweisen. Das Fett fand sich hier in sehr feinen schwarzen Tropfen im Protoplasma meist 1 oder 2—3 Tröpfchen in den Zellen. Stellenweis konnte man auch einen Bezirk finden, wo die Zellen mit vielen feinsten schwarzen Punkten übersät waren. Durchweg fand sich zuerst Fett in den Zellen der Henle'schen Schleifen. Hier sah man Fetttropfen, während in den Zellen der Niere sich sonst noch kein Fett zeigte, oder während nur sehr wenig im Allgemeinen in der Niere zu sehen war, fand sich in den Zellen der Henle'schen Schleifen bedeutend mehr Fett. Jedenfalls beginnt hier die Fettmetamorphose zuerst. Somit war der Beweis der beginnenden Fettmetamorphose geliefert. Wurde nunmehr die andere Niere nach einer zweiten längerdauernden Chloroformnarkose (45—50 Minuten) nach dem Tode des Hundes untersucht, so fand sich ein Bild der bedeutend weiter fortgeschrittenen Fettmetamorphose und beginnenden Nekrose in den Epithelien der Harnkanälchen. Ein Bild der Chloroformwirkung nach 2 Chloroformnarkosen liefert die Abbildung in Figur 15. Es stammt dies von einem Präparat, welches sehr deutlich die Fettmetamorphose zeigt, stellenweis sind einzelne Harnkanälchen im Querschnitt mit sehr viel Fett gegenüber den anderen, die gleichmässig von Fett übersät erscheinen. Dabei ist der Glomerulus frei von Fett. Dieses Bild zeigt noch nicht weit fortgeschrittene Verhältnisse.

Aus den angeführten Befunden ist auch hier der Schluss zu



ziehen, dass die Chloroformwirkung vor Allem dann energisch einsetzt, wenn bereits eine Nierenaffection besteht, dass auch schon nach einer einzigen Chloroformnarkose sich in der Regel eine, wenn auch nur geringfügige Veränderung an den Epithelien der Harnkanälchen findet, die durch eine zweite Narkose bedeutend verschlimmert wird. Auch aus dem Nachweis von Albumen und Cylindern im Harn nach Chloroformnarkosen wird die Affection der Nieren angedeutet befunden, die verschiedentlich von Beobachtern dieser Vorgänge mitgetheilt worden sind.

In Figur 16, welche nach einem Präparat eines mit ACE-Mischung narkotisirten Hunde gezeichnet ist, ersieht man die ausgedehnte Nekrose und den Zerfall der Epithelzellen der Harnkanälchen der Niere. Bei A. sind nekrotische Harnkanälchen mit freien Kernen zu sehen. Zellgrenzen sind nicht mehr vorhanden. Daneben sind besser erhaltene Harnkanälchen mit viel Fett vorhanden (mit starker Vergrösserung untersucht).

Betrachtet man nun den Einfluss der anderen Narkosemittel auf die Nieren, so findet man nach meinen Versuchen, dass Chloralhydrat ganz ähnlich dem Chloroform wirkt. Schon nach einer durch Injection einer genügenden Menge Chloralhydrats in die Bauchhöhle eines Hundes erzeugten, ca. 60 Minuten dauernden Betäubung fand sich beginnende Fettmetamorphose in den Nieren.

Figur 17 zeigt die gleichmässige Fettansammlung in feinen Tropfen in den geraden Harnkanälchen, im Beginn nach einem Präparat nach 2 Chloralhydratnarkosen. Es ist das Bild der beginnenden Fettmetamorphose ohne Nekrose.

Nach zwei- oder mehrmaligen Betäubungen mit Chloralhydrat fanden sich genau die Bilder der Fettmetamorphose und Nekrose der Nieren, wie nach Chloroformnarkosen.

Ebenfalls sehr stark wirkt Bromäthyl auf die Nierenepithelien. Die destruirende Eigenschaft des Bromäthyl steht der des Chloroforms nur wenig nach. Wie ausgedehnt die Fettmetamorphose nach 2 Bromäthylnarkosen schon sein kann, zeigt das Bild der Figur 18. Dasselbe stellt ein Stück der Nierenrinde eines mit Bromäthyl narkotisirten Hundes unter schwacher Vergrösserung dar. Man sieht in dem Nierengewebe schwarze, unregelmässig gestaltete Streifen, welche bei starker Vergrösserung sich als mehrere nebeneinander liegende mit Fettklumpen dicht besetzte



und durchsetzte Harnkanälchen erweisen. Hier findet sich das Fett in grossen Mengen und grossen Klumpen, sodass man diese Harnkanälchen schon bei schwacher Vergrösserung als schwarze Streifen und Flecken in dem helleren Präparate sieht. Bei stärkerer Vergrösserung erweist sich dann auch Fett, wenn auch nur in feineren Tropfen und geringeren Mengen in den anderen Partien, den im Bilde einfach roth markirten Harnkanälchen.

Aus diesem Bilde sieht man, wie intensiv auch das Bromäthyl auf die Nierenepithelien einwirkt.

Aehnlich wirkt Chloräthyl, namentlich bei langen Narkosen und Wiederholungen.

Was nun die Wirkung des Aethers anlangt, so ist durch die Befunde erwiesen, dass eine sehr starke Schädigung der Nierenepithelien auch durch diesen bewirkt wird. Es ist nicht zu verkennen, dass Aether nicht so intensiv wirkt, als Chloroform, immerhin besteht diese Eigenschaft und sie kommt zur Geltung bei sehr langen und bei wiederholten Narkosen. Nach Aethernarkosen von 50—60 Minuten finden sich regelmässig beginnende Fettmetamorphosen in den Epithelien der gewundenen Harnkanälchen, ebenso in denen der geraden. Ich habe bei meinen Versuchen die Beobachtung gemacht, dass nach einer langen Aethernarkose feine Fetttropfen vereinzelt und zu mehreren in den Nierenepithelien nachweisbar waren und zwar waren dieselben zuerst in den Henle'schen Schleifen zu finden. Da sich nun auch bei weiteren Narkosen die stärksten Veränderungen in diesen Gegenden der Nieren finden, ziehe ich aus diesen beiden Beobachtungen den Schluss, dass hier die Erkrankung beginnt, dass die Epithelien an diesen Orten am meisten angegriffen werden, oder am wenigsten widerstandsfähig sind.

Es ist erwiesen, dass sich schon nach einer längeren Narkose, sei es Aether, sei es Chloroform, Nierenveränderungen finden. So besteht also auch beim Aether der Satz zu Recht, dass derselbe begünstigend auf die Fettmetamorphose einwirkt, dass er also eine schon bestehende Fettmetamorphose im Beginn zu weiterer Verbreitung bringt. Da nun schon nach einer Narkose eine solche Erkrankung der Nieren vorhanden sein kann, so liegt eine Gefahr in der Wiederholung der Narkose innerhalb einer Zeit, in der die Fettmetamorphose noch nicht wieder abgeheilt ist.

Aus allen diesen Befunden ist nun zu schliessen, dass die



Gemische aus den genannten Narcotica in verschiedenen Verhältnisszahlen keine bessere Wirkung auf die Nieren ausüben werden, als die einfachen Narkosemittel. Thatsächlich besteht nun auch zwischen den Veränderungen in den Nieren nach den verschiedensten Narkosegemischen kein Unterschied verglichen mit den Befunden nach Narkosen mit Chloroform oder Aether. Die Nieren werden hochgradig alterirt, ausgedehnte Fettmetamorphose und Nekrose mit Zerfall der Zellen ist ebenfalls in den Präparaten der Nieren von mit Mischungen narkotisirten Thieren zu finden.

Es hat sich bei allen Präparaten nach mehrfachen Narkosen in den Nieren neben den schon genannten hochgradigen Veränderungen starke Hyperämie gefunden. Die Gefässe sowohl der Harncanälchen als auch der Glomeruli sind strotzend mit Blutkörperchen gefüllt, auch fanden sich häufig Hämorrhagien in das Nierengewebe und nuter die Capsel.

Die Glomeruli haben auffällige Veränderungen nicht erlitten. In den Zellen derselben fand sich sehr wenig, meist gar kein Fett. Hier und da sah man einzelne feine Fetttröpfchen in den Glomeruli, aber im Vergleich zu den Fettmengen im umgebenden Nierengewebe waren dies nur Spuren.

Die Glomeruli waren aber in allen Fällen bedeutend verkleinert. Es fand sich in allen Präparaten ein grosser Zwischenraum zwischen Glomerulus und Kapsel. Wahrscheinlich wird diese Verkleinerung des Glomerulus durch ein Exsudat zwischen der Kapsel und dem Glomerulus hervorgerufen. Somit wäre nicht ein Schrumpfungsprocess hier vorhanden, sondern es würde eine Compression auf den Glomerulus von dem Exsudat ausgeübt. In allen Fällen habe ich diese Verhältnisse gefunden und halte diese Erklärung der Vorgänge für richtig.

Es wurden mir in überaus liebenswürdiger Weise von Herrn Dr. Vorderbrügge in Danzig einige wenige Präparate der Nieren seiner beiden an Chloroformvergiftung gestorbenen Kranken gesandt. Leider sind nur 3 Präparate von der grossen Zahl der Präparate auch der anderen inneren Organe dieser beiden Chloroformtodesfälle noch erhalten, die anderen sind verloren. Ich fand nun in den Nieren dieser beiden Fälle genau die Verhältnisse, wie in meinen Präparaten. Viel Fett in den Epithelien, Nekrose derselben war sehr deutlich und auch die Exsudatbildung in den

Glomeruli war deutlich, wenn auch dieselbe in meinen Fällen bisweilen noch hochgradiger war. Bemerkenswerth ist auch die Thatsache, dass in diesen Präparaten Fett nur in ganz geringen Mengen in den Glomeruli zu finden war. Somit werden die von mir an Thieren beobachteten Veränderungen auch am Menschen nachgewiesen und zwar ebenso intensiv nach einer Narkose, wie sie in meinen Fällen nach 3—4 Narkosen auftraten.

Was nun die anderen Organe des Organismus anlangt, so spielen die Veränderungen in denselben nur eine untergeordnete Rolle. In den Zellen der Magenschleimhaut, in den Drüsenzellen der Magendrüsen fand sich in den meisten Fällen Fett in feinen Tropfen. Meist mehrere Tropfen in der Zelle, oft auch grosse Mengen.

Viel Fett fand sich in den Nebennieren und zwar in den Zellen der Rinde enorm viel Fett, in den Zellen der Marksubstanz wenig. Es ist aber nur anzunehmen, dass das Fett in den Nebennieren höchstens vermehrt ist, denn es fand sich in den Nebennieren auch im normalen Zustand Fett in beträchtlichen Mengen. Freilich weniger als in den Präparaten nach Narkosen.

Was die Milz anlangt, so habe ich in derselben nur wenig und seltener Fetttropfen gefunden. — In manchen Fällen war allerdings in den Milzzellen Fett in feinen Tropfen und bisweilen in grosser Menge in der einzelnen Zelle, auch frei in der Milz zu finden, doch waren diese Fettmengen sehr gering gegenüber den Mengen in Leber und Nieren.

Ferner konnte man in den meisten Fällen eine Vermehrung der Pigmentzellen constatiren.

In der Aorta habe ich fast nie Fett gefunden.

In den Hirnhäuten, den Meningen und der Dura fand sich stets viel Fett und zwar einestheils in den Zellen der Häute selbst, anderentheils in den Gefässwandungen, genau so in den Zellen der Gefässwände, wie im Gehirn.

In den Muskeln habe ich auch bisweilen Fettmetamorphose nachweisen können, namentlich in den Fasern des Zwerchfelles, selten in den Fasern der Bauchwandmuskeln und anderer Muskeln.

Gelegentlich fanden sich auch in vielen Fällen feine Fetttropfen in den Zellen des Hodens, im Pankreas etc.



Die Fettmengen, die sich in den genannten Organen fanden, sind theils gering, theils ist es fraglich, ob sie pathologisch oder physiologisch sind, und zeigen meist nicht schwere Läsionen dieser Organe an. Sie sind im Grossen und Ganzen unwesentlich hinsichtlich der Narcotikumwirkung.

Somit habe ich versucht, die Ergebnisse der Versuche an der Hand der Veränderungen in den einzelnen Organen zu schildern. Am Schluss der Abhandlung habe ich eine Tabelle angefügt, in welcher jeder einzelne Fall genau registrirt ist, und wo die hauptsächlichsten Veränderungen in den Organen kurz angeführt sind. Aus dieser Tabelle kann man noch manches ersehen und erfahren, was ich der Kürze halber zu erwähnen unterlassen habe. Wenn man jetzt noch einige Blicke über die Resultate meiner Versuche wirft, so kommt man zu folgenden Erwägungen: Die Einwirkung der einzelnen Narcotica bewegt sich in gemeinsamen Bahnen, man muss eine Einheitlichkeit der Wirkung auf die inneren Organe annehmen uud die allen gemeinsame Wirkung besteht in der Schädigung aller epithelialen Zellen und zwar in der Erzeugung einer Fettmetamorphose in dem Protoplasma der Zellen, welche weiter in Nekrose der Zellen übergeht. Alle Zellen, welche epithelialen oder endothelialen Charakter tragen, oder epithelialen Ursprungs sind, werden von den Narcotica geschädigt.

Bei den Hunden sieht man, wie schon nach einer einzigen Narkose in den Zellen der Leber und Niere feine Fetttropfen sich bilden. Es mag nun sein, dass vielleicht der Hund weniger widerstandsfähig ist, als der Mensch gegenüber den Narcotica. Wie aber die Beobachtungen anderer lehren, entstehen auch gelegentlich beim Menschen nach einer kurzen Chloroformnarkose schwere Fettmetamorphose und Nekrose in Leber und Nieren, die den Tod des Individuums zur Folge haben können. Es ist bei meinen Versuchen nachgewiesen, dass stets nach einer längeren Narkose eine Schädigung der Leber- und Nierenzellen entsteht, die sich in beginnender Fettmetamorphose darthut. Folgt dieser Narkose innerhalb 24 Stunden eine zweite, so wird die Fettmetamorphose vermehrt, ausgedehnter, und zwar finden sich nach der zweiten Narkose stets bedeutend stärkere Veränderungen



als nach der ersten. Dies beruht darauf, dass jede beginnende Fettmetamorphose durch eine Narkose bedeutend verschlimmert wird.

Man kann also nach diesen Versuchen auch annehmen, dass nach jeder Narkose eine mehr oder weniger starke beginnende Fettmetamorphose in den inneren Organen hervorgerufen wird. Vielleicht ist diese Fettmetamorphose beim Menschen in der Regel nicht so hochgradig, dass man in der Leber und Niere schon Fetttropfen (wie beim Hund nachgewiesen wurde) findet. Dass aber z. B. eine Nierenschädigung durch viele Narkosen erfolgt, wird bewiesen durch die mehr oder weniger starke Albuminurie, Cylindrurie etc. nach Narkosen.

Oft ist die Veränderung noch nicht so stark, dass Eiweiss etc. auftritt, aber sie ist im Anfang da, eine gewisse, wenn auch noch so geringe Alteration der Epithelzellen bei der einen mehr, der anderen weniger, besteht nach jeder Narkose.

Es hat sich nun auch gezeigt, dass diese beginnende Fettmetamorphose nach einer Narkose sehr bald wieder verschwindet, die Zellen gesunden sehr schnell wieder. Ausserdem erkranken auch nicht alle Zellen auf einmal, die einen widerstehen länger, als die anderen.

Aus den Versuchen geht nun auch mit Evidenz hervor, dass die Narkose die Fettmetamorphose, die schon besteht, arg verschlimmert. Es ist merkwürdig, dass auch dann eine Fettmetamorphose nach dem üblichen Bilde in den Organen erzeugt wird, wenn man zuerst narkotisirt mit Chloroform, zur zweiten Narkose Aether verwendet, zur dritten Bromaethyl und zur vierten eine Mischung oder Aethylchlorid. Es ist gleichgültig, welches Narcoticum verwendet wird, es entsteht stets nach mehreren Narkosen eine ausgedehnte Fettmetamorphose. Freilich werden sich bei verschiedenen Narkosen verschiedene Abstufungen der Veränderungen zeigen. Ich habe mehrfach diese Versuche vorgenommen und immer als Resultat nach jeder neuen Narkose eine Vermehrung der vorher bestandenen Fettmetamorphose gefunden.

Es giebt Unterschiede in der Wirkung, das haben die Versuche gezeigt, Chloroform wirkt viel intensiver als Aether.



Zwischen beiden liegen verschiedene Mittelglieder, Narcotica, welche mehr zum Chloroform, andere, die mehr zum Aether neigen. Immer ist aber nur der Unterschied in der Intensität der Wirkung gelegen, das Resultat ist immer in Bezug auf die Art der Wirkung ein gleiches, nur auf die Grösse des hervorgerufenen Veränderungszustandes ein verschiedenes.

Das Chloroform ist sehr intensiv in seiner Wirkung, sehr ähnlich ist ihm das Chloralhydrat, weil es sich im Körper in Chloroform zersetzt, auch das Bromaethyl ähnelt sehr dem Chloroform.

Nach den Versuchen ist das Bromaethyl für längere Narkosen ganz unbrauchbar, da es höchst gefährlich ist. Es wirkt sehr stark auf Herz, Leber und Niere fettmetamorphotisch und besitzt dabei noch die Eigenschaft, eine hochgradige Salivation zu erzeugen, und somit die Gefahr der Pneumonie näher zu rücken.

Die Veränderungen in Herz, Gehirn und Lunge waren nach Bromaethylnarkosen sogar etwas schwerer als nach Chloroform. Namentlich im Herzen fand sich schwere Fettmetamorphose, im Gehirn ebenfalls viel Fett in den Gefässen und Ganglienzellen, und in der Lunge neben der Fettmetamorphose meist beginnende Pneumonie.

Das Chloraethyl ist weniger gefährlich, doch narkotisirt es nur sehr oberflächlich, die Kranken erwachen leicht. Es wirkt auf Herz, Leber und Nieren wie Chloroform. Die Salivation ist nicht sehr hochgradig, nicht mehr als bei Chloroform, die Gehirnveränderungen sind stark.

Der Aether sulfuricus wirkt im ganzen weniger auf Herz und Gehirn ein, doch findet man nach mehrfachen Narkosen stets Fettmetamorphose daselbst, aber weniger stark als beim Chloroform.

In der Lunge findet sich viel Fett und meist beginnende Pneumonie.

Die verschiedenen Mischungen der Narcotica zeigten dann, wenn Chloroform darin enthalten war, hauptsächlich die Chloroformwirkungen, und es kam dann meist noch die Wirkung des Aethers auf die Lunge als üble Beigabe hinzu. So fand sich meist das Bild wie nach reiner Chloroformnarkose und es kam zu diesem noch die Pneumonie hinzu. War



Chloroform in verschwindend geringen Mengen vorhanden, so waren die Veränderungen so wie nach reiner Aethernarkose.

Die durch die Aetherwirkung erzeugte Pneumonie ist keineswegs nur hervorgerufen durch directe Aspiration von Schleimmassen aus dem Rachen, dieselbe entsteht zweifellos in kleinen Herden bei jeder längeren Aethernarkose in der Lunge, ich fand stets nach Aethernarkose Bezirke in der Lunge, wo die Alveolen von Schleim erfüllt waren, wo Blutkörperchen in den Alveolen waren, wo Rundzelleninfiltration im umgebenden Gewebe und Hämorrhagien im Lungengewebe und unter der Pleura sich zeigten. Es waren solche infiltrirte Herde klein und makroskopisch nicht nachweisbar, sie waren aber vorhanden. Schon nach einer Aethernarkose fanden sie sich stets in der Lunge. Jedenfalls haben sie die Tendenz, leicht abzuheilen, wenn keine Narkose folgt, aber sich arg zu vermehren, wenn eine Narkose bald nach der ersten vorgenommen wird.

Nach den Beobachtungen meiner Versuche lässt sich eine Einheit in der Wirkung der verschiedenen Narcotica resp. Narkosemittel nicht verkennen. Es ist gelungen, auch nach Aethernarkosen die in den Grundzügen gleichen Veränderungen in den inneren Organen zu erzeugen. Man war bisher der Ansicht, dass der Aether eine Fettmetamorphose, wie sie das Chloroform erzeugt, nicht hervorzurufen im Stande sei. Es war diese Ansicht von Anfang an als irrig anzusehen, denn schon die Beobachtungen von Albumen und Cylindern im Harn nach Aethernarkosen wiesen doch mit einer gewissen Sicherheit auf schwere Läsionen der Nieren hin. Diese Veränderungen in den Nieren konnten nur in einer beginnenden Fettmetamorphose der Epithelien bestehen, zumal man im Harn auch Nierenepithelien mit Fetttropfen, Fettcylinder etc. fand. Nun ist durch meine Präparate der positive Beweis geliefert, dass mehrere, in Zwischenräumen von 12—24 Stunden an demselben Thier vorgenommene Aethernarkosen in den inneren Organen Fettmetamorphose mit Nekrose erzeugen, welche nur an Ausdehnung der bei Chloroformnarkosen gefundenen Veränderungen der gleichen Organe nachsteht, und zwar nur um weniges, im Grossen und Ganzen sogar dasselbe



Bild organischer Läsionen darbietet. Dass ein Unterschied in der Wirkung des Aethers gegenüber dem Chloroform besteht, ist auch erwiesen aus den Befunden nach den verschiedenen Narkosen. Es besteht auch eine verschiedene Einwirkung auf die einzelnen Organe, so wirkt Chloroform, Chloralhydrat und Bromaethyl sehr stark auf die Herzmuskelfasern, während Aether weniger schwer das Herz schädigt, sondern schwerere Läsionen der Lunge bewirkt. Diese Thatsache ist ja auch bereits durch die Erfahrung festgestellt, wenn auch nur durch die klinischen Symptome, während hier die pathologischen Veränderungen selbst direct nachgewiesen wurden. Nach den Aethernarkosen fand sich zwar stets Fettmetamorphose in den Herzmuskelfasern, doch weniger ausgedehnt als nach Chloroformnarkosen. In den Lungen fand sich dagegen mehr Fett in den Epithelien nach Aethernarkosen als nach Chloroform, daneben noch die hochgradige Vermehrung von Schleim und daraus entstehende Pneumonie.

Was die Leber und Niere anlangt, so zeigte sich nach Aethernarkosen die Fettmetamorphose nicht so hochgradig, wie nach Chloroform, vor allem fand sich weniger Nekrose, resp. war die Nekrose weniger ausgedehnt. Die Veränderungen waren im Charakter dieselben, nur weniger ausgedehnt, es war mehr normales Gewebe neben dem erkrankten vorhanden, während nach Chloroformnarkosen sehr grosse Bezirke der Organe in Nekrose verfallen waren.

Die Veränderungen im Gehirn waren im Grossen und Ganzen gleich. Die Fettansammlung in den Zellen der Gefässwandungen war in allen Fällen gleich hochgradig.

Die Fettmetamorphose der Ganglienzellen war anscheinend gleich.

Der Unterschied, welcher zwischen Chloroform und Aether besteht, ist also nicht in der Art der Wirkung, sondern der Intensität zu finden. Der Aether ist bekanntlich ein weniger starkes Narcoticum. Dies zeigt sich darin, dass man für eine vollkommene Narkose eine höhere Concentration der Aether-Luftdämpfe braucht als der Chloroform-Luftdämpfe. Bei den Versuchen zeigt sich dies in der Menge des nöthigen Narcoticums; während man für eine Chloroformnarkose z. B. von 20 Minuten ca. 30 g Chloroform braucht,

so muss man für eine ebensolche Aethernarkose ca. 120—150 g Aether haben, wenn man die Tropfmethode wählt. Es ist auch diese Eigenschaft des Aethers daraus ersichtlich, dass die Veränderungen nach 4 Narkosen von je 30 Minuten Dauer nicht so hochgradig sind, als nach 4 Chloroformnarkosen derselben Dauer und in gleichen Intervallen vorgenommen. Es haften natürlich dieser Methode der Untersuchung der Narcotica viele Mängel an, allein ich habe diese Methode gewählt, weil die Verhältnisse, unter welchen die Intoxikationen vor sich gehen, sehr ähnlich den Narkosen an Menschen sind und weil somit die Resultate mit grösserem Recht direct den Befunden nach Narkosen an Menschen gegenüber gestellt werden können, als die Resultate von Versuchen, die unter ganz anderen Umständen als die Narkosen an Menschen vorgenommen werden. Aus den Versuchen ist auch bewiesen, dass eine beginnende Fettmetamorphose durch eine Narkose arg verschlimmert wird, es ist auch bewiesen, dass jede längere Narkose eine geringe Fettmetamorphose in Leber und Nieren hervorruft. Diese Erkrankung heilt schnell ab. Ob diese Befunde so ohne weiteres auf die Verhältnisse beim Menschen übertragen werden können, ist nicht sicher zu entscheiden. Es ist aus den Erfahrungen der Narkosen am Menschen zu schliesen, anzunehmen, dass auch beim Menschen jede Narkose längerer Dauer eine Fettmetamorphose von mehr oder weniger starker Ausdehnung in Leber und Nieren erzeugt (Icterus nach Narkosen, Harnbefunde etc.). Es mag natürlich ein Unterschied bestehen je nach Alter, Disposition, Krankheit etc. des betreffenden Menschen, die Annahme, dass eine Fettmetamorphose in den ersten Anfängen in allen Fällen, und seien die Veränderungen auch noch so gering, nach Narkosen bewirkt wird, liegt doch nur zu nahe und ist nach den Resultaten meiner Versuche nur zu wahrscheinlich. Die Lehre, die man für die Praxis daraus ziehen soll, ist die, jede Narkose möglichst zu beschränken, zu kürzen, nicht innerhalb 24—48 Stunden resp. 3—6 Tagen je nach den Verhältnissen, zu wiederholen und vor Allem die Organe vorher zu untersuchen, ob eventuell Verdacht auf schon bestehende Fettmetamorphose vorhanden ist.

Die Wahl des Narcoticums ist nicht schwer, denn die Wirkungsweise von Chloroform und Aether ist bekannt, so kann man sich leicht danach richten.

Allerdings muss nun auch hier erwähnt werden, dass die Ge-

fahr, welche durch die Erzeugung der Fettmetamorphose durch die Narkose geschaffen wird, nicht überschätzt werden darf. Auch dies geht aus meinen Versuchen hervor. Es hat sich nämlich gezeigt, dass die Fettmetamorphose an sich nur selten zum Tode führt. Von den 50 Thieren, welche zu meinen Versuchen verwendet wurden und die so hochgradige Fettmetamorphose erlitten, starben 9 Thiere in der Narkose, also 18 pCt. Die anderen Thiere wurden getödtet, damit die zur Zeit bestehenden pathologischen Veränderungen erforscht werden konnten. Es haben nun alle diese 50 Thiere wenigstens 3 Narkosen überstanden, die 8 starben alle in der 4. oder einer späteren Narkose. Es zeigt dies immerhin, dass die Fettmetamorphose nicht so leicht einen Tod in der Narkose hervorruft. Ich zweifle nicht, dass ein grosser Theil der Thiere vielleicht den Tag nach der 4. oder 5. Narkose an den Folgen der Narkosen zu Grunde gegangen sein würde. Es haben aber auch einige Thiere, welche mit Controlthieren, in deren Organen die geschilderten Veränderungen nach dem Tode gefunden wurden, 4 Narkosen mit demselben Narcoticum und in denselben Zwischenräumen erlitten, diese 4 Narkosen überlebt und sind wieder gesundet. Ich habe so 6 Thiere behandelt, theils mit Chloroform, theils mit Aether oder Gemischen beider narkotisirt zugleich mit solchen, die ich zur Untersuchung in der Narkose tödtete. Von diesen Thieren haben 4 Thiere sich vollkommen erholt, ein anderes ging nach 3 Tagen an Pneumonie und Fettmetamorphose zu Grunde, das andere starb nach 5 Tagen an Fettmetamorphose, eine Pneumonie bestand nicht. Das erste Thier war mit Chloroform Aether ana narkotisirt worden, das andere mit Chloroform. Von den Thieren, welche gesund geworden waren, hatten ein Hund Chloroform-, einer Aether-, einer ACE-Mischung-, einer Billroth'sche Mischung-Narkosen durchgemacht. Zweifellos hatte bei diesen Thieren eine starke Fettmetamorphose mit Nekrose bestanden, so wie sie die zu gleicher Zeit mit denselben Narcotica behandelten getödteten Controlthiere aufwiesen. 4 Thiere waren genesen, 2 an den Folgen gestorben = $33^1/_3$ pCt. Todesfälle. Diese Zahlen sind natürlich nicht massgebend, sie zeigen nur, dass diese starken Veränderungen auch ausheilen können.

Es wird ja zweifellos ein Unterschied bestehen zwischen der Fettmetamorphose, die durch das Narcoticum allein bei gesundem Subject hervorgerufen wurde, und jener, die entweder schon vor



der Narkose bestand, oder in Folge günstiger Disposition durch das Narcoticum vermehrt oder erzeugt wurde. Im ersten Falle wird die Erkrankung leichter abheilen, wenn das erzeugende Moment (das Narcoticum) wegfällt, als im zweiten Falle, wo das Narcoticum nicht allein erzeugendes Moment, sondern mehr als begünstigendes anzusehen ist.

Die Frage, ist dem Chloroform oder dem Aether der Vorzug zu geben, ist nicht so ohne Weiteres zu entscheiden. Die Veränderungen nach Chloroform sind in den geschilderten Experimenten so hochgradige, dass man mit Recht an einen Ersatz des Chloroforms denken könnte.

Jedenfalls besteht aber bei den hier untersuchten und wahrscheinlich auch bei anderen als Narcotica wirkenden Substanzen, wenigstens bei denen, die man zur Inhalationsnarkose verwendet, eine bis zu einem gewissen Grade gleiche pathologische Wirkung auf die inneren Organe. Somit ist es nach den Resultaten meiner Experimente nicht gut möglich, dem Aether oder einem anderen Narcoticum den Vorzug vor Chloroform zu geben. Der Aether sulfuricus besitzt bei Weitem keine günstigeren Einwirkungen auf den Organismus.

Rechnet man sowohl die Fettmetamorphose wie die Tendenz der Erzeugung von Pneumonien nach ihren eigentlichen, durch meine Experimente nachgewiesenen und festgesetzen Werthen, so ist es fraglich, ob Aether dem Chloroform überhaupt je vorzuziehen ist. So müsste man nach den Daten der Versuche urtheilen. In Wirklichkeit liegen aber die Verhältnisse etwas anders, wenigstens muss man bei dem Aufstellen eines entscheidenden Urtheils alle in Betracht kommenden Verhältnisse genau abwägen. Es ist dann das Urtheil dahin abzugeben, dass, obwohl auch der Aether die Eigenschaft besitzt, schwere Fettmetamorphose in den parenchymatösen Organen zu erzeugen, dieselbe doch bei Weitem geringer als die des Chloroforms, und auch nicht so schwerwiegend ist, da sie das Herz weniger stark afficirt, als die durch Chloroform es stets thut, obwohl der Aether hingegen schwerer schädigend auf die Lungen wirkt, indem er einerseits Fettmetamorphose der Epithelien, andererseits pneumonische Infiltrationen erzeugt, und zwar in dieser Hinsicht stärker wirkt, als



das Chloroform, der Aether doch in gewissen Fällen dem Chloroform vorzuziehen ist, in anderen Fällen aber vom Chloroform verdrängt werden muss. Dieser Satz ist bisher allgemein wohl anerkannt gewesen. Er wird aber auch durch diese Untersuchungen bestärkt.

Man wird demnach solche Personen, bei denen Herzerkrankungen, vor Allem Fettherz, Myocarditis, Hypertrophien, Arteriosclerose etc. bestehen, nie mit Chloroform betäuben, sondern hier Aether vorziehen. Hingegen wird man Emphysematiker ohne starke Arteriosclerose und im Beginn der Erkrankung, Personen, die an Bronchitis oder Tuberculose der Lungen etc. leiden, nie mit Aether narkotisiren dürfen, sondern besser Chloroform anwenden. Man kann schwer eine genaue Grenze ziehen zwischen den Krankheiten für Aether und Chloroform. Es ist überhaupt nach den Beobachtungen bei meinen Experimenten klar ersichtlich, dass gewisse Erkrankungen eine strikte Contraindication gegen jede allgemeine oder Inhalationsnarkose bilden. Wenigstens soll hier unter Inhalationsnarkose eine solche mit den bei den Versuchen verwendeten Narcotica verstanden sein. Zu diesen Krankheiten sind vor Allem die Fettmetamorphose in Herz, Niere und Leber zu rechnen. Jede Narkose mit den genannten Narcotica und Mischungen derselben ruft eine rapide Verschlimmerung der Fettmetamorphose selbst in den ersten Anfängen hervor; dies beweist jedes der 50 Thierexperimente. Man wird also stets, wenn man eine beginnende Fettmetamorphose oder Fettdegeneration, wie man diesen pathologischen Zustand auch nennt, diagnosticiren kann, eine Narkose vermeiden müssen, denn es kann durch eine solche dem Kranken der sofortige oder in den folgenden Tagen eintretende Tod beschieden sein. Es ist nun bisweilen sehr schwierig, solche beginnende Fettmetamorphose in dem einen oder anderen inneren Organe zu diagnosticiren, daher muss man eine genaue objective Untersuchung jedes Menschen vor einer Narkose vornehmen und die geringsten, auf diesen Zustand deutenden Zeichen beachten. Jene Krankheiten, die nicht verkannt werden können, wie starke Fettmetamorphose des Herzens, gelbe Leberatrophie etc. sind ja selbstverständlich eine Contraindication, allein es lassen auch oft die zuvor bestandenen physischen Verhältnisse und Lebensbedingungen des Kranken Wahrscheinlichkeitsschlüsse



zu, wie starke vorhergegangene, anhaltende Blutungen, Inanitionszustände, Nierenleiden etc., wodurch Verdacht auf etwaige Fettmetamorphose nahe gelegt wird. Dann soll man genau abwägen, ob eine Narkose möglich ist. Blutungen wird man oft begegnen und man kann nicht in jedem Falle eine Narkose umgehen, allein, wenn man durch die Untersuchung den Eindruck erhält, dass schon Fettmetamorphose im Beginn vorhanden sei, dann soll man lieber versuchen, diese Erkrankung erst zu heilen und die Operation mit Narkose solange verschieben. Es wird dies in einem Theil der Fälle möglich sein, in jenen Fällen, wo es nicht möglich ist, die Operation aufzuschieben, soll man versuchen, die Localanästhesie oder vielleicht die Bier'sche Lumbalanästhesie oder die Morphin-Scopolaminnarkose anzuwenden. So wird es in fast allen derartigen Fällen möglich sein, gefahrbringende lange Inhalationsnarkose zu vermeiden.

Man hat früher geglaubt, der Aether verursache keine Fettmetamorphose. Dies ist ein Irrthum, der wahrscheinlich in Folgendem seinen Grund hat. Der Aether ist ein schwächeres Narcoticum, wirkt weniger intensiv, daraus resultirt auch, dass er weniger schnell und stark auf die Organe fettmetamorphotisch wirkt. Da man nun oft in der Praxis kurze Narkosen verwendet und braucht, so waren die Kranken weniger leicht der schädigenden Wirkung des Aethers ausgesetzt. Die Veränderungen, die der Aether nach langen (60 Minuten) Narkosen hinterlässt, sind nicht so hochgradig, wie nach einer gleichen Chloroformnarkose, folglich heilen sie auch schneller ab. Aus diesen Gründen ist der Aether ja weniger gefährlich als das Chloroform, und in den geeigneten Fällen, namentlich für kurze Betäubungen vorzuziehen, und aus diesen Gründen hat man auch selten Todesfälle in der Aethernarkose gesehen. Man hat nun auch für die Todesfälle durch Aetherwirkung meist die Pneumonien verantwortlich gemacht. Allein auch die specifisch fettmetamorphotische Wirkung des Aethers kann den Tod in der Narkose hervorrufen, dafür ist ein Beispiel, No. 12 der Tabelle, Hund 4, der in der Narkose starb, ohne ausgedehnte Pneumonie zu zeigen, aber starke Fettmetamorphose aufweisend. Auch in der Literatur sind Fälle verzeichnet, wo der Aether die Fettmetamorphose des Herzens etc. vermehrte und dadurch den Tod hervorrief (Hankel etc.).



Die Mischungen aus Chloroform und Aether sind nun keineswegs bessere Narcotica, sondern sie besitzen eher üblere Eigenschaften. Es ist aus den Experimenten ersichtlich, dass jede Mischung, in der Chloroform enthalten ist, wenig anders wirkt, als reine Chloroformnarkose, man findet stets starke Fettmetamorphose, die stärker ist, als die nach reiner Aethernarkose und dabei zeigen sich meist, wenn nicht nur sehr geringe Mengen von Aether vorhanden sind, Lungenaffectionen. Somit ist die Gefahr für den Organismus eine doppelte. Der Kranke steht jedenfalls bei einem Gemisch von Chloroform und Aether abwechselnd unter der hauptsächlichen Aether- und Chloroformwirkung. Dies liesse sich aber durch Apparate verbessern (Braun's Narkosenapparat). Allein auch dadurch werden die Gefahren nicht viel geändert, sondern es werden nur momentane Ueberdosirungen vermieden. Die Wirkung auf die inneren Organe wird nicht wesentlich beeinflusst werden, denn, wenn man den Organismus im Anfang z. B. mit Chloroform betäubt und giebt nach einiger Zeit Aether, so ist die Wirkung auf Herz, Leber, Nieren etc. ganz die gleiche, wie bei einer Chloroformnarkose. Merkwürdigerweise erhält man an einem Hund eine ebenso starke Organläsion, wenn man ihn abwechselnd mit Chloroform und Aether betäubt, wie nach der gleichen Zahl Aethernarkosen oder Chloroformnarkosen, je nachdem, ob man länger mit Aether oder Chloroform narkotisirt hat, d. h. hat man in der ersten Narkose halb mit Chloroform, dann weiter mit Aether narkotisirt, die zweite Narkose dann mit Aether vorgenommen, so erhält man nach diesen beiden Narkosen genau das Bild, das man nach zwei gleich langen Aethernarkosen findet. Umgekehrt mit Chloroform. Hat man aber die erste Narkose mit Chloroform, die zweite mit Aether, die dritte mit Chloroform und die vierte mit Aether geleitet, so erhält man hauptsächlich das Bild, wie nach Chloroform und dazu eventuell Lungenerscheinungen, also das Bild wie nach Mischung von Chloroform und Aether āā. Narkotisirt man nur zweimal, erst mit Chloroform, dann mit Aether, so ist hauptsächlich die Veränderung die, wie nach zwei Chloroformnarkosen gleicher Länge. Es ist also auch darin kein Schutz gegen die Fettmetamorphose gegeben. Ich habe 4 Hunde nach dieser Methode behandelt und die Organe untersucht. Die Fettmetamorphose war



die gleiche, wie sie sich nach den einfachen Narkosen zeigte. Es wird also auch bei den genau dosirenden Apparaten die Möglichkeit des Chloroform- oder Aethertodes in oder nach der Narkose bestehen, wenn der Patient disponirt ist, oder vorher Fettmetamorphose im Beginn bestand.

Es sind die verschiedensten Mischungen untersucht worden, doch ohne dass sich ein wesentlicher Unterschied in den pathologisch-anatomischen Veränderungen gefunden hätte. Ein Vorzug der Mischungen, sei es als Mischungen der Substanzen oder Dämpfe in Bezug auf die Erzeugung der Fettmetamorphose besteht nicht. Die Gefahr des Eintrittes ist dieselbe wie bei den einfachen Narcotica und die Bestimmungen, die für Chloroform und Aether allein bezüglich der Vornahme und Wiederholung der Narkose gelten, sind auch für sie maassgebend.

Interessant ist es, das Verhalten einiger anderer Narcotica zu studiren. Da ist zunächst Chloralhydrat untersucht worden. Ich habe dasselbe mit untersucht, weil es bisher noch zweifelhaft war, wenigstens bestritten, dass es sich im Organismus in Chloroform umsetzt. Wenn dies der Fall wäre, so wäre die Wirkung des Chloralhydrats eine Art Chloroformnarkose und somit besteht ein Recht, dasselbe zu prüfen. Man hat auch das Chloralhydrat schon zu Narkosen verwandt. Ich habe Narkosen damit erzeugen können, indem ich geeignete Dosen in steriler Lösung in die Peritonealhöhle des Thieres injicirte. Das Thier verfiel bald in tiefe Narkose, die eine Zeit lang anhielt und durch fortgesetzte Injectionen in bestimmten Intervallen in der nöthigen Tiefe erhalten wurde.

Es fand sich eine vollkommen gleiche Veränderung wie nach Chloroform in den Organen. Ein Beweis für die Annahme, dass aus dem Chloralhydrat im Organismus Chloroform entsteht, ist in der Fettmetamorphose der Epithelien des respiratorischen Epithels der Lungen, der Cylinderepithelzellen der Bronchialschleimhaut gegeben, ferner darin, dass in den Lungenalveolen vermehrter Schleim sich findet. Dieser Schleim ist durch Absonderung der Schleimhäute der Bronchien und Broncheoli entstanden, denn es wurde darauf geachtet, dass aus dem Rachen solcher nicht in den Kehlkopf fliessen konnte. Die Fettmetamorphose und Schleimhypersecretion würde nicht entstehen, wenn nicht in den Lungen Chloroform aus dem Blut abgesondert würde. Dieser Schluss liegt sehr



nahe. Das Chloralhydrat im Blut wird als Chloroform in die Lungenepithelien gebracht und wirkt dort destruirend ein mit der Länge der Zeit und wird in die Luft abgesondert. Die Fettmetamorphose in den anderen Organen beweist nicht die Umsetzung in Chloroform, aber die Lungenveränderungen sind wohl ein Beweis. Die Hypersecretion des Schleimes war sogar sehr stark. Die Wirkung ist also gleich der des Chloroforms, auch hinsichtlich Herz, Leber und Niere etc. Auch in den Ganglienzellen des Gehirns fand sich Fett, auch viel in den Gefässwandungen nach Chloralhydratnarkosen. Wenn dies auch nicht als absoluter Beweis gelten kann, so spricht doch viel für dessen Richtigkeit.

Das Bromaethyl ist sehr wenig geeignet für lange Narkosen. Es ruft sehr starke Fettmetamorphose im Herzen hervor, ebenso in Gehirn, Lunge, Leber und Nieren. In den Lungen verursacht es noch sehr schwere, pneumonische Infiltrationen. Bromaethyl vereinigt die üblen Eigenschaften des Aethers und Chloroforms. Daher ist nur zu warnen, dasselbe rein zu länger dauernden Narkosen zu verwenden, auch in Gemischen mit anderen wirkt es schwer schädigend.

Das Chloraethyl wirkt fast wie Chloroform, nur nicht ganz so intensiv; immerhin sind die Laesionen sehr schwer. Auch das Herz wird schwer von ihm geschädigt. Da nun diese Narkosen sehr wenig tief sind, es tritt sehr schnell Erwachen ein, so ist es nicht für längere Narkosen zu brauchen.

Allein auch für kurze Narkosen bestehen für den Kranken bei Brom- und Chloraethyl grosse Gefahren, namentlich wenn beginnende Fettmetamorphose im Herz oder sonst einem Organ vor der Narkose, sei es auch nur im Beginn, besteht. Diese Stoffe besitzen auch die Eigenschaft, die Fettmetamorphose, die besteht, stark zu vermehren.

Weitere Narcotica habe ich nicht untersucht, da mein Hauptzweck war, die Wirkung der Gemische von Chloroform und Aether in den verschiedenen Verhältnissen zu erforschen im Vergleich zu der Wirkung der einzelnen Narcotica.

Es wird weiteren Arbeiten vorbehalten bleiben, wie die Narkose mit Sauerstoff und den Narcotica verbunden wirkt. Ich werde darüber später meine Erfahrungen mittheilen.



Die Hauptthesen, die sich aus meinen Experimenten ergeben, sind folgende:

1. Die Narkosen mit Chloroform, Chloralhydrat, Brom- und Chloraethyl, Aether sulfur. und den Mischungen verursachen stets eine Veränderung in den inneren Organen, die in beginnender Fettmetamorphose sich zeigt.

2. Auch in den Epithelien des respiratorischen Epithels wird Fettmetamorphose erzeugt.

3. Die Fettmetamorphose in ihrer Stärke und Ausdehnung ist von der Zeit und Zahl der Narkosen abhängig.

4. Die Kraft der verschiedenen Narcotica, Fettmetamorphose zu erzeugen, ist direct proportional der narkotischen Kraft.

5. Die Fettmetamorphose heilt gewöhnlich bald nach der Narkose ab, wird aber durch eine Narkose, die innerhalb der Zeit, wo die Fettmetamorphose noch nicht abgeheilt war, nach der ersten vorgenommen wird, sehr stark vermehrt und geht in Nekrose der Zellen über. Es ist gleichgültig, welches Narcoticum die 2. Narkose verursacht, jedes wirkt stark vermehrend und zwar je nach der narkotischen Kraft. Die Fettmetamorphose nach der zweiten Narkose ist meist doppelt so schwer, ausgedehnt und stark, als nach der ersten.

6. Das Narcoticum wirkt im Organismus so lange Fettmetamorphose erzeugend, als im Blut solches enthalten ist. Die Fettmetamorphose kann erst abheilen, wenn die letzten Mengen des Narcotikums aus dem Blut und Organismus abgesondert sind.

7. Es ist rathsam, eine neue Narkose nicht innerhalb 3 event. mehr Tagen nach der ersten vorzunehmen. Wenn möglich, soll die zweite Narkose von einem schwächeren Narcoticum gebildet werden.

8. Nach Aethernarkosen und Aethergemischnarkosen entstehen leicht Pneumonien. Bei Verdacht auf Pneumonie nach einer Aethernarkose wähle man für die folgende Narkose Chloroform.

9. Jedes Narcoticum ruft in längerer Narkose starke Schleimhypersecretion hervor; so findet man nach jeder Narkose in der Lunge kleine, mit Schleim angefüllte Bezirke (nicht infectiöse pneumonische Herde) welche sehr bald verschwinden, aber durch neue Narkose innerhalb 24—48 Stunden sehr vermehrt werden.

10. Chloralhydrat bildet im Organismus Chloroform.

11. Die Gemische der Narcotica haben vor den einfachen

Narkosen keine Vorzüge hinsichtlich der Erzeugung einer Fettmetamorphose in den inneren Organen.

12. Jedes Narcoticum erzeugt Fettmetamorphose in den Gefässwandungen der Hirngefässe und in den Ganglienzellen bis zu einem gewissen Grade auch in den anderen genannten inneren Organen.

Kurzes Verzeichniss der ausgeführten Versuche.

Ehe ich mit der Schilderung der Versuche beginne, muss ich vorausschicken, dass die Versuche theils an Hunden, theils an Meerschweinchen ausgeführt wurden. Die Thiere wurden mit dem Narcoticum betäubt und diese Narkosen wurden in Zwischenräumen von 12—24 Stunden wiederholt, und zwar bei Hunden meist 4 bis 5 mal, bei Meerschweinchen 6—7 mal. Darnach wurde das Thier sofort, nachdem es getödtet oder selbst gestorben war, secirt und die Organe noch lebenswarm in die Fixirungsflüssigkeit gebracht. Ich habe die Organe stets auf zwei Arten untersucht, eine Anzahl Stücke wurde in Flemming'sche Lösung gebracht und dann so weiter behandelt, dass das Fett nicht aus den Präparaten gelöst werden konnte, sondern als schwarze Punkte resp. Tropfen im Präparat zu sehen war. Die Schnitte wurden meist nebenbei mit Safranin gefärbt. Einige Stücke wurden sofort frisch auf Fett untersucht, nachdem sie nach der Gefriermethode geschnitten worden waren. Der andere Theil der Präparate wurde mit Hämatoxylin-Eosin oder nach Gieson gefärbt, nachdem die Stücke in Formalin fixirt worden waren. So konnte man in jedem Organ theils das Fett direct nachweisen, theils auch die feineren Structurverhältnisse studiren.

Ich habe nun in den folgenden Aufzeichnungen jeden Versuch einzeln angeführt. Dabei habe ich nur zweimal eine etwas eingehendere Schilderung der Befunde gegeben, doch auch diese sind nur in grossen Umrissen hier niedergelegt, da es anders nicht möglich ist. Ich habe mich begnügt, bei jedem Versuch die hauptsächlichsten Dinge zu erwähnen und zuletzt die Diagnose bemerkt, durch welche man die Unterschiede der einzelnen Befunde erkennen kann. „Hochgradige Fettmetamorphose etc." bedeutet die Veränderung in Ausdehnung und Intensität in allen oben angeführten Organen bei der Chloroformwirkung; ist ein Thier mit einem anderen Narcoticum behandelt und findet sich diese Diagnose, so



sind die Veränderungen gleich denen bei Chloroformwirkung. Findet sich als Diagnose: „Starke Fettmetamorphose etc.", so ist dies eine geringere Veränderung als bei Chloroform und entspricht hinsichtlich der Fettmetamorphose und Nekrose in den Organen der Aetherwirkung. Nebenbei habe ich noch die Lungenveränderung bemerkt und dann Pneumonie oder beginnende Pneumonie geschrieben, wenn sich deutliche Rundzelleninfiltration nachweisen liess; wenn nur Schleimvermehrung da war, so ist dies nicht bemerkt worden. Ich denke, dass man von diesen kurzen Aufzeichnungen sich annähernd wird ein Bild von den Versuchen machen können. Ich habe auch hier nur die 50 grossen Versuche geschildert, die vielen anderen, wo ich die Thiere schon nach 1 Narkose untersuchte, um die Veränderungen zu studiren, und die anderen, wo die Thiere schon nach 1 oder 2 Narkosen zu Grunde gingen, habe ich hier nicht mit aufgeführt.

Die genaue Anführung der Versuche ist wegen der grossen Ausdehnung derselben unmöglich, es würde zu viel Platz kosten, und da die einzelnen Präparate ja im Wesen dieselben Veränderungen zeigen, die nur im Ausbreitungs- und Entwickelungszustand sich von einander unterscheiden, will ich einen Versuch in aller Kürze etwas genauer nach dem Befunde beschreiben und die anderen dann nur im Vergleich zu diesen schildern. Die genauen Tabellen über die Versuche sind von mir eingehend aufgezeichnet, sind aber so umfangreich, dass sie hier nicht abgedruckt werden können, sie stehen aber Jedem, der sich mit Nachprüfungen befasst, gern zur Verfügung.

1. Hund I mit Chloroform (Anschütz) narkotisirt, 4 Narkosen von 25 bis 45 Min. Dauer und 12 bis 24 Stunden von einander getrennt. Das Thier wurde nach 4 Narkosen getödtet. Es fand sich im Herzen trübe Schwellung der Fasern, die Querstreifung war vollkommen verschwunden, die Kerne waren erhalten. In den Muskelfasern fand sich Fett in feinen Tropfen über die ganze Muskelfaser vertheilt und stellenweis auch in der Achse der Kerne bipolar gestellt in langen Haufen, doch ist dies nur selten zu sehen, meist ist Fett über der ganzen Faser sichtbar.

Die Leber zeigte trübe Schwellung der Zellen, die Contouren waren verwaschen, undeutlich, stellenweis Zerfall und Nekrose der Leberzellen; die Nekrose findet sich vorwiegend in den Peripherien der Acini, in dem Centrum derselben sind die Zellen noch etwas besser erhalten, in ihnen findet sich viel Fett in feinen bis grossen Tropfen, die Zellen ganz erfüllend. Auch in den



Interstitien, Gallengängen und Blutgefässen viel Fett in grossen Klumpen die Gänge ausfüllend. In der Gegend, wo Nekrose besteht, ist das Fett frei in Klumpen neben den Schollen der Zellen und den Kernen liegend. Diese Bezirke sind sehr gross. Hyperaemie in der ganzen Leber. Zahlreiche Haemorrhagien in das Lebergewebe und unter die Kapsel waren vorhanden. -- In den Nieren findet sich trübe Schwellung der Epithelien, Contouren undeutlich verwaschen, das Protoplasma ist trübe, zeigt in den Präparaten, wo das Fett gelöst ist, Hohlräume, Kerne oft in Zerfall, ungleichmässige Färbung der Zellen. In den Epithelien der Tubuli contorti ist sehr viel Fett in feinen bis grossen Tropfen zu finden, die Zellen ganz erfüllend, auch stellenweis Nekrose und Zerfall der Epithelien, ebenso in den Tubuli recti, doch weniger Zerfall hier; in den Pyramiden wenig Zerfall und Nekrose. Das Fett findet sich überall mehr oder weniger stark, bald sieht man ganze Nierencanälchen schwarz gefärbt, bei schwacher Vergrösserung. Bei starker sieht man dann die Zellen mit grossen Klumpen von Fett erfüllt, in den anderen Partien ist das Fett feinkörnig und mit schwacher Vergrösserung nicht so leicht zu sehen. In den Glomeruli findet sich wenig, stellenweis kein Fett. Der Glomerulus ist klein, zwischen Kapsel und Glomerulus ist ein grosser freier Raum. Die ganze Niere zeigt starke Hyperaemie. Zerfall und Nekrose mehr in der Rinde als in den centralen Partien. Stellenweise Haemorrhagien namentlich unter der Kapsel.

In den Nebennieren findet sich viel Fett in feinen bis grossen Tropfen in der Rinde, wenig in der Marksubstanz.

Im Gehirn, Gross- und Kleinhirn findet sich reichlich Fett in Haufen in den Wandungen der Capillaren und grösseren Gefässe, die Wand zeigt auf Quer- oder Längsschnitten an einer Stelle eine Vorbuchtung. Daselbst liegt Fett in grossen bis feinen Tropfen in den Zellen der Media und Intima, bei den Capillaren in den Wandzellen. Die Wand ist daselbst ausgebuchtet, verdünnt. Diese fettmetamorphosirten Gefässquer- und Längsschnitte sind zahlreich. An einzelnen Ganglienzellen finden sich feine Fetttropfen. Auch in den Zellen und Gefässwandungen der Meningen und der Dura ist Fett reichlich.

Auch in den Ganglienzellen der Kleinhirnrinde findet sich Fett.

In der Magenwand sind feine Fetttropfen in den Zellen des Epithels und der Drüsen zu finden.

In der Milz wenig Fett, Pigmentzellen vermehrt.

In der Aorta kein Fett.

In der Lunge findet sich in dem respiratorischen Epithel reichlich Fett in feinen bis grossen Tropfen, sowohl in den Zellen der Alveolen wie der Epithelzellen der Bronchialschleimhaut reichlich Fett, in den Knorpelzellen feine Fetttropfen. Häufig Haemorrhagien im Lungengewebe und subpleural.

Diagnose: Hochgradige Fettmetamorphose in den inneren Organen.

Das Thier wurde mehrfach operirt.

2. Hund VI. 4 Narkosen, 25 bis 35 Min. Dauer.

Das Thier starb in der 4. Narkose an den Folgen der Chloroformwirkung, wurde mehrmals operirt.

Befund wie bei Hund I.



Diagnose: Hochgradige Fettmetamorphose der inneren Organe mit Nekrose.

Im Gehirn viel Fett in den Gefässen und Ganglienzellen.

In den Lungen Fett im respiratorischen Epithel.

3. Hund XXII. Chloroform. 4 Narkosen, 20 bis 60 Min.

Das Thier wurde in der 4. Narkose getödtet, mehrfach operirt.

Befund wie bei 1.

In den Lungenalveolen bisweilen etwas Schleim, viel Fett im respiratorischen Epithel, ebenso im Gehirn, in den Gefässwandungen und Ganglienzellen.

Diagnose: Hochgradige Fettmetarmorphose mit Nekrose.

4. Hund II. Chloralum hydratum; intraperitonal. Inj. 4 Narkosen von 25 bis 40 Min. Dauer pro Narkose.

Das Thier wurde in der 4. Narkose getödtet, mehrfach operirt.

Befund wie bei Hund I.

Diagnose: Hochgradige Fettmetamorphose und Nekrose. Sehr stark in Herz, Leber und Niere, viel Fett in der Lunge, ebenso im Gehirn, in der Lunge etwas vermehrter Schleim.

5. Hund XXIV. Chloralum hydratum; intraperitoneal. Inj. 4. Narkose 30 bis 40 Min. Dauer, in der 4. Narkose getödtet, mehrfach operirt.

Befund wie vorhergehender Fall. In der Lunge vermehrte Schleimabsonderung, stellenweis beginnende Pneumonie.

Diagnose: Hochgradige Fettmetamorphose mit Nekrose, beginnende Pneumonie.

6. Hund XXVI. Bromaethyl. 4 Narkosen, 25 bis 45 Min. Dauer, in der 4. Narkose getödtet, mehrfach operirt.

Befund wie bei Hund I. Viel Fett in Herz, Leber, Niere, Gehirn und Lunge. In der Lunge starke vermehrte Schleimabsonderung, Hyperaemie und beginnende lobuläre Pneumonie.

Diagnose: Hochgradige Fettmetarmorphose mit Nekrose, beginnende Pneumonie.

7. Hund III. Bromaethyl. 4 Narkosen, 25 bis 45 Min. Dauer, in der 4. Narkose getödtet, mehrfach operirt.

Befund wie der von Hund XXVI.

Diagnose: Hochgradige Fettmetamorphose und Nekrose, beginnende Pneumonie.

8. Hund XX. Bromaethyl. 4 Narkosen, 25 bis 40 Min. Dauer, in der 4. Nark. starb das Thier an den Folgen der Narkose. Mehrfach operirt.

Befund wie bei Hund XXVI.

Diagnose: Hochgradige Fettmetamorphose mit Nekrose, beginnende Pneumonie.

9. Hund VI. Aethylchlorid. 4 Narkosen, 30 bis 45 Min. Dauer, in der 4. Narkose getödtet, mehrfach operirt.

Der Befund zeigt etwas weniger Nekrose, geringere Einwirkung, doch findet sich noch viel Fett im Herzen, Nekrose und Fett in Leber, Niere, und viel Fett in Gehirn und Lunge. Keine Schleimvermehrung beträchtlicher Art.

Diagnose: Starke Fettmetamorphose mit Nekrose.

10. Hund XXIII. Aethylchlorid. 4 Narkosen, 20 bis 45 Min. Dauer, in der 4. Narkose getödtet, mehrmals operirt.

Befund wie bei Hund VI, weniger Nekrose als bei der Chloroformwirkung, vermehrte Schleimabsonderung in der Lunge. Fettmetamorphose und Nekrose stark in Leber und Niere, viel Fett in Gehirn und Lunge, Herz.

Diagnose: Starke Fettmetamorphose mit Nekrose.

11. Hund XXI. Aether sulfur. 5 Narkosen, 25 bis 35 Min. Dauer, in der 5. Narkose getödtet, mehrfach operirt.

Der Befund ist geringer an Nekrose wie bei Chloroform. Es findet sich Fett im Herzen, Fett und Nekrose sehr stark in Leber und Nieren, viel Fett im Gehirn (Gefässe und Ganglienzellen), viel Fett in dem respirat. Epithel der Lungen, starke Schleimvermehrung in den Lungen.

Diagnose: Starke Fettmetamorphose und Nekrose, beginnende Pneumonie.

12. Hund IV. Aether sulf. 4 Narkosen, 30 bis 40 Min. Dauer, starb in der 4. Narkose an den Folgen der Aetherwirkung, mehrfach operirt.

Befund wie bei Hund XXI.

Diagnose: Starke Fettmetamorphose und Nekrose, vermehrte Schleimsekretion, doch keine Pneumonie.

13. Hund V. Aether sulfur. 4 Narkosen, 45 bis 90 Min. Dauer, starb in der 4. Narkose an den Folgen der Narkose, mehrfach operirt.

Befund wie bei Hund XXI.

Diagnose: Starke Fettmetamorphose und Nekrose, beginnende Pneumonie.

14. Hund XVIII. Chloroform + Aethersulfur āā. 4 Narkosen. 30 bis 45 Min. Dauer, in der 4. Narkose getödtet, mehrfach operirt.

Befund: Es findet sich die Veränderung der Organe wie bei Chloroform; im Herzen viel Fett, in Leber viel Fett und Nekrose, im Gehirn viel Fett, in den Gefässwandungen, auch in den Ganglienzellen. In den Lungen viel Fett im respirat. Epithel, daneben starke Vermehrung des Schleimes und beginnende Pneumonie. Im Ganzen giebt das Bild einen etwas weniger starken Veränderungszustand, als bei Chloroformnarkose, doch ist der Befund hier nur wenig günstiger. Dazu kommt die Pneumonie.

Diagnose: Hochgradige Fettmetamorphose mit Nekrose, beginnende Pneumonie.

15. Hund XI. ACE-Mischung = 1 Alkohol + 2 Chloroform + 3 Aether sulf. 4 Narkosen, 30 bis 60 Min. Dauer, in der 4. Narkose getödtet, mehrfach operirt.

Befund: Die Fettmetamorphose und Nekrose ist nur wenig geringer wie bei reiner Chloroformnarkose. Es findet sich mässig Fett im Herzen in typischer Anordnung, in Leber und Nieren sind sehr viel Fettmassen und ausgedehnte Nekrose und Zerfall zu finden, im Gehirn findet sich reichlich Fett in den Gefässquerschnitten und Ganglienzellen; in der Lunge findet sich sehr viel Fett in den Zellen des respirat. Epithels und zugleich starke Vermehrung von Schleimmassen, beginnende Pneumonie.

Diagnose: Starke Fettmetamorphose mit Nekrose, beginnende Pneumonie.



16. Hund XIII. ACE-Mischung = 1 Alkohol + 2 Chloroform + 3 Aether sulfur. 5 Narkosen. 25 bis 35 Min. Dauer; das Thier wurde in der 5. Narkose getödtet, mehrfach operirt.

Befund wie bei Hund XI.

Diagnose: Starke Fettmetamorphose mit Nekrose, beginnende Pneumonie.

17. Hund X. Billroth'sche Mischung = 1 Aether sulfur + 3 Chloroform + 1 Alkohol. 4 Narkosen, 30 bis 80 Min. Dauer, in der 4. Narkose getödtet, mehrfach operirt.

Befund: Die Fettmetamorphose ist fast gleich der bei Chloroform, es findet sich hier viel Fett im Herzen, reichlich Fett und Nekrose in der Leber und den Nieren. Im Gehirn viel Fetttropfen, in der Gefässwandung, sowohl in den Capillaren wie grösseren Gefässen, in den Ganglienzellen fand sich ebenfalls Fett. In der Lunge war reichlich Fett, in den Zellen des respirator. Epithels, in den Epithelzellen der Bronchien, in den Knorpelzellen, ferner fand sich in der Lunge starke Vermehrung des Schleimes und beginnende Pneumonie.

Diagnose: Hochgradige Fettmetamorphose mit Nekrose, beginnende Pneumonie.

18. Hund XV. Otis'sche Mischung = 1 Bromaethyl + 3 Chloroform + 4 Alkohol. 4 Narkosen, 20 bis 60 Min. Dauer; das Thier wurde in der 4. Narkose getödtet, vorher mehrfach operirt.

Befund: Die Veränderungen sind vollkommen gleich denen bei Chloroform, stellenweis sogar noch stärker, es findet sich sehr viel Fett in den Fasern des Herzmuskels, sowohl in typischer Anordnung zu beiden Seiten des Kernes als auch über die ganze Faser gleichmässig vertheilt. An der Lunge fand sich sehr viel Fett in feinen bis grossen Tropfen in den Zellen des respirator. Epithels, in den Epithelzellen der Bronchialschleimheit, in den Knorpelzellen. In den Alveolen fand sich der Schleim stark vermehrt, sowie beginnende Pneumonie. In der Leber und den Nieren fand sich sehr viel Fett, ausgedehnte Nekrose und Zerfall der Zellen. In der Leber war der Zerfall und die Nekrose besonders stark in den peripheren Theilen der Acini, das Fett fand sich in grossen Mengen auch im Centrum, im Protoplasma der Leberzellen wie in den Interstitien, in den Gallengängen und Gefässen in grossen Mengen zu Klumpen und Ausgüssen der Gallengänge geformt. Starke Hyperämie und Hämorrhagien der Leber. In den Nieren fand sich viel Fett und Nekrose mit Zerfall in der Rinde, weniger in der Marksubstanz, das Fett war stellenweis in grossen Massen in den Tubuli contorti. In den Glomeruli kein Fett oder nur sehr wenig und selten. Glomerulus geschrumpft. Starke Hyperämie der Nieren. Im Gehirn, sowohl im Klein- wie im Grosshirn, sehr viel Fett in feinen und grossen Tropfen in den Wandungen der Gefässquerschnitte (Capillaren wie grössere Gefässe der Hirnmasse), in einzelnen Ganglienzellen ebenfalls feine Fetttropfen sichtbar, zu mehreren Tropfen im Protoplasma bis zu vielen Tropfen, den Kern verdeckend. Auch in den Hirnhäuten (Meningen und Dura) findet sich viel Fett in den Zellen und den Gefässwandungen.

Diagnose: Hochgradige Fettmetamorphose mit Nekrose und beginnende Pneumonie.



19. Hund XXIX. Otis'sche Mischung = 1 Bromaethyl + 3 Chloroform + 4 Alkohol. 4 Narkosen, 20 bis 40 Min. Dauer; das Thier wird in der 4. Narkose getödtet, vorher mehrfach operirt.

Befund: Derselbe wie bei Hund XV. Die Fettmetamorphose ist gleich stark wie bei der Chloroformnarkose, ebenso die Nekrose und der Zerfall in den einzelnen Organen.

Diagnose: Hochgradige Fettmetamorphose mit Nekrose und beginnender Pneumonie.

20. Hund XII. Richardson'sche Mischung = 2 Alkohol + 2 Chloroform + 3 Aether sulfur. 4 Narkosen von 20 bis 60 Min. Dauer. Das Thier wird in der 4. Narkose getödtet, vorher mehrfach operirt.

Befund: Die Fettmetamorphose ist wenig geringer als bei der Chloroformnarkose. Im Herz findet sich mässig viel Fett, meist typisch in der Achse der Kerne bipolar angeordnet in Haufen, selten gleichmässig über die ganze Faser vertheilt. In Leber und Niere viel Fett mit Nekrose und Zerfall, im Gehirn viel Fett in den Gefässwandungen, auch in den Ganglienzellen Fett. In der Lunge viel Fett in dem respirat. Epithel. In den Alveolen findet sich viel Schleim, beginnende Pneumonie.

Diagnose: Starke Fettmetamorphose mit Nekrose und beginnende Pneumonie.

21. Hund XVI. 4 Chloroform + 1 Aether sulfur. 4 Narkosen von 30 bis 60 Min. Dauer. Das Thier wurde in der 4. Narkose getödtet, vorher mehrfach operirt.

Befund: Es findet sich wenig geringere Fettmetamorphose mit Nekrose und Zerfall als bei reiner Chloroformnarkose, es ist nur etwas weniger Nekrose vorhanden, resp. der Zerfall ist nicht so ausgedehnt, die Fettmetamorphose gleicht vollkommen der bei Chloroformnarkosen, dazu kommt noch starke Vermehrung der Schleimansammlung in den Alveolen, und eine ausgedehnte pneumonische Infiltration der Lunge.

Diagnose: Hochgradige Fettmetamorphose mit Nekrose und ausgedehnte Pneumonie.

22. Hund XVII. Lenhart'sche Mischung. 1 Alkohol + 4 Chloroform. 4 Narkosen von 20 bis 60 Min. Dauer. Das Thier wird in der 4. Narkose getödtet, vorher mehrfach operirt.

Der Befund entspricht vollkommen dem bei Chloroform wie bei Hund I beschrieben. Keine Schleimvermehrung bedeutender Art.

Diagnose: Hochgradige Fettmetamorphose mit Nekrose.

23. Hund XIV. Schleich'sches Siedegemisch = 16 Chloroform + 48 Aether sulfur. + 6 Aethylchlorid. 4 Narkosen von 25 bis 35 Min. Dauer. Das Thier wird in der 4. Narkose getödtet, vorher mehrfach operirt.

Befund: Die Fettmetamorphose ist ungefähr so ausgeprägt wie bei der Chloroformnarkose. Die Nekrose und der Zerfall sind wohl vorhanden, doch nicht so ausgebreitet, wie bei Chloroform, in der Leber immerhin stark. In der Lunge findet sich neben dem Fett im respirat. Epithel eine reichliche Schleimansammlung und beginnende Pneumonie.

Diagnose: Hochgradige Fettmetamorphose mit Nekrose und beginnende Pneumonie.

24. Hund XXVII. Schleich's Siedegemisch. 15 Chloroform + 5 Aeth. Petrol. + 60 Aether sulfur. 4 Narkosen von 25 bis 45 Min. Dauer. Das Thier wird in der 4. Narkose getödtet, vorher mehrfach operirt.

Befund genau wie bei Hund XIV.

Diagnose: Hochgradige Fettmetamorphose mit Nekrose und beginnende Pneumonie.

25. Hund XXV. Schleich's Siedegemisch. 16 Chloroform + 2 Aethylchlorid + 48 Aether sulfur. 4 Narkosen von 25 bis 45 Min. Dauer. Das Thier wird in der 4. Narkose getödtet, vorher mehrfach operirt.

Befund genau wie bei Hund XIV.

Diagnose: Hochgradige Fettmetamorphose mit Nekrose und beginnende Pneumonie.

26. Hund XXVIII. 2 Chloroform + 1 Aether sulfur. 4 Narkosen von 25 bis 50 Min. Dauer. Das Thier starb in der 4. Narkose in Folge zu hoher Dosen. Mehrfach operirt.

Befund: Die Fettmetamorphose mit Ausgang in Nekrose und Zerfall ist fast vollkommen gleich dem Befund bei Chloroform, nur wenig Unterschied findet sich in der Ausdehnung der Nekrose in Leber und Nieren. In der Lunge ist das Fett genau so reichlich vorhanden wie bei Chloroformnarkosen, nur findet sich noch eine stark vermehrte Schleimansammlung in den Alveolen. Pneumonische Infiltration ist noch nicht vorhanden.

Diagnose: Hochgradige Fettmetamorphose mit Nekrose.

27. Hund XXX. Chloroform + Aether ââ. 4 Narkosen von 25 bis 45 Min. Dauer. Das Thier wird in der 4. Narkose getödtet, vorher mehrfach operirt.

Befund: Die Fettmetamorphose und Nekrose ist vollkommen gleich stark wie bei der Chloroformnarkose. Es ist dasselbe Bild in den Organen, wie es bei Hund I beschrieben ist. In den Lungen findet sich nebenbei noch starke Vermehrung des Schleimes und beginnende Pneumonie.

Diagnose: Hochgradige Fettmetamorphose mit Nekrose und beginnende Pneumonie.

28. Hund IX. 1 Chloroform + 2 Aether sulfur. 5 Narkosen von 30 bis 80 Min. Dauer. Das Thier wird in der 5. Narkose getödtet, vorher mehrfach operirt.

Befund: Es findet sich gegenüber der Chloroformwirkung in der Fettansammlung kein Unterschied, nur die Nekrose und der Zerfall der Zellen ist nicht so ausgedehnt und hochgradig wie bei Chloroform. Es kommt noch eine vermehrte Schleimansammlung in den Lungen und beginnende pneumonische (Rundzellen-)Infiltration dazu.

Diagnose: Starke Fettmetamorphose mit Nekrose und beginnende Pneumonie.

29. Hund VIII. 1 Chloroform + 3 Aether sulfur. 6 Narkosen von 25 bis 50 Min. Dauer. Das Thier wird in der 6. Narkose getödtet, vorher mehrfach operirt.

Befund: Es findet sich hier ein Unterschied gegenüber dem bei Chloroformnarkose nur in der Ausdehnung der Nekrose und des Zerfalles der Zellen, die Fettansammlung in den Organen ist gleich der bei Hund I. Es kommt noch eine Pneumonie im Beginn und vermehrte Schleimansammlung in den Lungenalveolen hinzu.

Diagnose: Starke Fettmetamorphose mit Nekrose und beginnende Pneumonie.

30. Hund VII. 1 Chloroform + 4 Aether sulfur. 6 Narkosen von 25 bis 40 Min. Dauer. Das Thier wurde in der 6. Narkose getödtet, vorher mehrfach operirt.

Befund: Es findet sich hier nur sehr wenig Unterschied gegenüber der Chloroformwirkung, nur die Nekrose ist etwas weniger und beschränkter an Ausdehnung, die Fettmetamorphose ist genau so wie bei Chloroform. In der Lunge beginnende Pneumonie in Folge vermehrter Schleimabsonderung.

Diagnose: Starke Fettmetamorphose mit Nekrose und beginnende Pneumonie.

31. Meerschweinchen III. Chloroform. 6 Narkosen von 20—35 Min. Dauer. Das Thier wurde in der 6. Narkose getödtet.

Befund: Es findet sich im Herzen starke trübe Schwellung der Fasern, die Querstreifung ist verschwunden. Es findet sich Fett theilweise typisch in der Achse der Faser bipolar angeordnet, theils in feinen Tropfen über die ganze Faser vertheilt, es finden sich Uebergänge zwischen beiden Arten. Die Kerne sind meist erhalten, die Färbung ist verschieden, stellenweise ist die Faser trübe, ungleich gefärbt.

In der Leber findet sich sehr hochgradige trübe Schwellung der Zellen, Contouren verwaschen, Kerne schlecht gefärbt, bei Haematoxylineosinfärbung in dem Protoplasma Hohlräume, in der Peripherie der Acini Zerfall und Nekrose der Leberzellen hochgradig, sehr ausgedehnt. In dem Centrum viel Fett in den Leberzellen in feinen bis grossen Tropfen, auch in den Interstitien viel Fett. Hyperaemie und Haemorrhagien in der Leber und unter der Kapsel.

Es finden sich oft freie Kerne, Detritus, Protoplasmaschollen und zerfallene Zellen.

In der Niere trübe Schwellung der Epithelien, Contouren verwaschen, Protoplasma trübe, wolkig, mit Hohlräumen. Viel Fett in den Zellen der Tubuli contorti, das Fett färbt ganze Harncanälchen schwarz, viel Zerfall und Nekrose der Epithelien in den Rindenpartien, im Centrum, d. h. der Marksubstanz, den Pyramiden findet sich weniger Zerfall, aber viel Fett. In den Glomeruli ist kein Fett zu sehen. Die Glomeruli sind klein, zwischen Capsel und Glomerulus ein grosser leerer Raum. Starke Hyperaemie der Nieren, viel Haemorrhagien in den Nieren und unter der Capsel.

In der Lunge findet sich viel Fett in feinen bis grossen Tropfen in den Zellen des respiratorischen Epithels, in den Epithelzellen der Bronchial-



schleimhaut, in den Zellen der Alveolen. In den Knorpelzellen Fett. In den Alveolen findet sich etwas Schleim, stellenweise ist er vermehrt. Starke Hyperaemie und reichliche Haemorrhagien in dem Lungengewebe und subpleural.

In dem Gehirn, Gross- und Kleinhirn, ist viel Fett in den Quer- und Längsschnitten der Gefässe (Capillaren und grössere Hirngefässe) in den Wandungen gelegen, in grossen Haufen, meist in den Zellen der Media und Intima.

In den Ganglienzellen beider Hirntheile findet sich reichlich Fett in feinen bis grossen Tropfen.

In den Nebennieren viel Fett in der Rinde, wenig in der Marksubstanz.

In der Magenwand Fett in den Drüsen- und Epithelzellen.

In der Milz mässig viel Fett, Pigmentzellen vermehrt.

Diagnose: Hochgradige Fettmetamorphose mit Nekrose.

32. Meerschweinchen VII. Chloroform. 6 Narkosen von 20—25 Min. Dauer. Das Thier wurde in der 6. Narkose getödtet.

Befund wie beim Meerschweinchen III.

Diagnose: Hochgradige Fettmetamorphose mit Nekrose.

33. Meerschweinchen X. Chloroform. 6 Narkosen von 20—30 Min. Dauer. Das Thier starb in der 6. Narkose an den Folgen der Chloroformwirkung.

Befund wie beim Meerschweinchen III.

Diagnose: Hochgradige Fettmetamorphose mit Nekrose.

34. Meerschweinchen XIII. Chloralum hydrat. intraperitoneale Inj. 5 Narkosen zu 20—25 Min. Dauer. Das Thier wurde in der 5. Narkose getödtet.

Befund: Die Fettmetamorphose und Nekrose ist genau wie bei Chloroformnarkosen. In den Lungen findet sich neben der starken Fettmetamorphose in den Zellen des respiratorischen Epithels auch eine starke vermehrte Schleimabsonderung, die zu beginnender Pneumonie in einzelnen Lungenbezirken führt.

Diagnose: Hochgradige Fettmetamorphose mit Nekrose und beginnende Pneumonie.

35. Meerschweinchen IX. Chloralhydratum, intraperitoneale Injection. 6 Narkosen von 25—40 Min. Dauer. Das Thier wurde in der 6. Narkose getödtet.

Befund wie bei XIII.

Diagnose: Hochgradige Fettmetamorphose mit Nekrose und beginnende Pneumonie.

36. Meerschweinchen VIII. Bromaethyl. 6 Narkosen von 15—20 Min. Dauer. Das Thier wurde in der 6. Narkose getödtet.

Befund: Die Fettmetamorphose und Nekrose der Organe ist gleich der bei Chloroform von Meerschweinchen III. Es findet sich vor allem viel Fett im Herzmuskel und starke Nekrose mit Zerfall in Leber und Nieren. Viel Fett im Gehirn in Gefässwandungen und Ganglienzellen, ferner in den Zellen des respiratorischen Epithels der Lungen. In den Lungen ist sehr starke vermehrte Schleimproduction, herdweise Rundzelleninfiltration.

Diagnose: Hochgradige Fettmetamorphose mit Nekrose und beginnende Pneumonie.



37. Meerschweinchen VI. Bromaethyl. 7 Narkosen von 20—30 Min. Dauer. Das Thier wurde in der 7. Narkose getödtet.

Befund genau wie bei Meerschweinchen VIII.

Diagnose: Hochgradige Fettmetamorphose mit Nekrose und beginnende Pneumonie.

38. Meerschweinchen XVIII. Bromaethyl. 6 Narkosen von 15—30 Min. Dauer. Das Thier starb in der 6. Narkose an den Folgen der Narkosenwirkung.

Befund genau wie bei Meerschweinchen VIII.

Diagnose: Hochgradige Fettmetamorphose mit Nekrose und beginnende Pneumonie.

39. Meerschweinchen XX. Aethylchlorid. 6 Narkosen von 15—25 Min. Dauer. Das Thier wurde in der 6. Narkose getödtet.

Befund: Die Fettmetamorphose ist fast so stark wie bei Chloroform, namentlich im Herzen findet sich viel Fett, auch in den anderen Organen ist das Fett so hochgradig wie bei der Chloroformwirkung, nur die Nekrose und der Zerfall der Zellen ist nicht so ausgedehnt. In der Leber findet sich ausgedehnte Nekrose, doch nicht so stark wie bei Chloroform, in den Nieren ist die Nekrose auch weniger. In der Lunge ist reichlich Fett in den Zellen des respiratorischen Epithels. Der Schleim ist nicht stark vermehrt.

Diagnose: Starke Fettmetamorphose mit Nekrose.

40. Meerschweinchen XVII. Chloraethyl. 6 Narkosen von 15—25 Min. Dauer. Das Thier wurde in der 6. Narkose getödtet.

Befund: Genau wie bei Meerschweinchen XX. Es findet sich hier viel Schleim in den Lungenalveolen und beginnende Rundzelleninfiltration herdweise in der Lunge.

Diagnose: Starke Fettmetamorphose mit Nekrose und beginnende Pneumonie.

41. Meerschweinchen XIX. Aether sulfuricus. 6 Narkosen von 20 bis 30 Min. Dauer. Das Thier starb in der 6. Narkose an der Aetherwirkung.

Befund: Es findet sich weniger Fettmetamorphose im Herzen als beim Chloroform, doch ist deutlich Fett vorhanden, in Leber und Niere ist viel Fettmetamorphose, aber die Nekrose ist nicht ganz so intensiv, der Zerfall nicht so ausgedehnt wie bei Chloroform. Am Gehirn ist reichlich Fettmetamorphose in den Gefässwandungen und Ganglienzellen vorhanden, ebenfalls in den Zellen des respirat. Epithels der Lungen. Die Alveolen der Lungen sind mit Schleim stellenweise ganz, stellenweise zum Theil erfüllt. Es findet sich ausgedehnte pneumon. Infiltration herdweise in den Lungen, Hyperämie und Hämorrhagien.

Diagnose: Starke Fettmetamorphose mit Nekrose und Pneumonie.

42. Meerschweinchen V. Aether sulfuricus. 7 Narkosen von 15 bis 20 Min. Dauer. Das Thier wurde in der 7. Narkose getödtet.

Befund genau wie bei Meerschweinchen XIX.

Diagnose: Starke Fettmetamorphose mit Nekrose und Pneumonie.

43. Meerschweinchen IV. Aether sulfuricus. 6 Narkosen von 15 bis 25 Min. Dauer. Das Thier starb in der 7. Narkose an der Aetherwirkung.

Befund genau wie bei Meerschweinchen XIX. Es fand sich ausgedehnte herdweise Pneumonie.

Diagnose: Starke Fettmetamorphose mit Nekrose und Pneumonie.

44. Meerschweinchen XVI. Billroth'sche Mischung = 1 Aether sulfur. + 3 Chloroform + 1 Alkohol. 6 Narkosen von 20—30 Min. Dauer. Das Thier wurde in der 6. Narkose getödtet.

Befund: Die Fettmetamorphose und Nekrose ist nur wenig geringer als bei der Chloroformwirkung. Am Herz ist reichlich Fett, ebenso im Gehirn und in der Lunge. In Leber und Niere ausgedehnte Nekrose, die etwas geringer ist als bei reiner Chloroformnarkose, doch ist der Unterschied nur sehr klein. An den Lungenalveolen ist oft Schleim, der die Alveolen theilweise oder ganz erfüllt, daneben zeigen sich herdweise pneumon. Infiltrationen.

Diagnose: Hochgradige Fettmetamorphose mit Nekrose und beginnende Pneumonie.

45. Meerschweinchen XIV. Mischung B = 1 Chloroform + 4 Aether. 7 Narkosen von 20—25 Minuten Dauer. Das Thier wird in der 7. Narkose getödtet.

Befund: Die Fettmetamorphose, der Zerfall und Nekrose sind etwas geringer als bei Chloroform, im Herzen ist reichlich Fett. In Leber und Nieren ist die Nekrose ausgedehnt, doch nicht so stark wie bei Chloroform. In den Lungen neben viel Fett vermehrte Schleimansammlung und beginnende Pneumonie.

Diagnose: Starke Fettmetamorphose mit Nekrose und beginnende Pneumonie.

46. Meerschweinchen XV. Mischung C = 1 Chloroform + 2 Aether sulfur. 6 Narkosen von 25—35 Min. Dauer. Das Thier wird in der 6. Narkose getödtet.

Befund: Die Fettmetamorphose ist etwas geringer als bei Chloroform. An den Nieren und der Leber ist viel Fett und ausgedehnte Nekrose mit Zerfall, der Zerfall der Zellen ist nicht so ausgedehnt wie bei Chloroform. Im Herzen ist reichlich Fett, ebenso in Gehirn und Lunge. Wenig Unterschied hierin von der Chloroformwirkung. In den Lungen findet sich nebenbei noch viel Schleim in den Alveolen und Rundzelleninfiltration herdweise.

Diagnose: Starke Fettmetamorphose mit Nekrose und beginnende Pneumonie.

47. Meerschweinchen XII. Wiener Mischung = 1 Chloroform + 3 Aether. 6 Narkosen von 20—25 Min. Dauer. Das Thier wurde in der 6. Narkose getödtet.

Befund: Es ist dasselbe Bild der Veränderungen wie bei Meerschweinchen XIV.

Diagnose: Starke Fettmetamorphose mit Nekrose und beginnende Pneumonie.



48. Meerschweinchen XI. ACE-Mischung = 1 Alkohol + 2 Chloroform + 3 Aether sulfur. 6 Narkosen von 20—30 Min. Dauer. Das Thier wird in der 6. Narkose getödtet.

Befund: Die Fettmetamorphose ist wenig geringer als bei Chloroform, die Nekrose ist nicht so ausgedehnt, doch immerhin noch sehr stark. Die Veränderungen der Organe sind etwas schwerer und ausgedehnter als bei der Aethernarkose. Es findet sich vermehrte Schleimansammlung geringen Grades, keine pneumon. Infiltration.

Diagnose: Starke Fettmetamorphose und Nekrose.

49. Meerschweinchen I. Schleich's Siedegemisch = 16 Chloroform + 48 Aether sulfur. + 6 Aethylchlorid. 6 Narkosen von 25—35 Min. Dauer. Das Thier wurde in der 6. Narkose getödtet.

Befund: Die Fettmetamorphose ist gleich der bei Chloroform. Die Nekrose ist nur wenig geringer, etwas weniger ausgedehnt als bei Chloroform. Es zeigt sich in der Lunge starke Vermehrung des Schleimes und herdweise pneumon. Infiltrationen.

Diagnose: Hochgradige Fettmetamorphose mit Nekrose und beginnende Pneumonie.

50. Meerschweinchen II. Schleich's Siedegemisch = 16 Chloroform + 8 Aethylchlorid + 48 Aether sulfur. 6 Narkosen von 25—35 Min. Dauer. Das Thier wird in der 6. Narkose getödtet.

Befund genau wie bei Meerschweinchen I.

Diagnose: Hochgradige Fettmetamorphose mit Nekrose und beginnende Pneumonie.



XXX.

(Aus der chirurgischen Abtheilung des städt. Krankenhauses Moabit zu Berlin. — Director: Geh. Med.-Rath Professor Dr. Sonnenburg.)

Ueber Adhäsionsileus im Verlauf einer eitrigen Perityphlitis[1].

Von

Dr. Federmann,

Assistenzarzt.

M. H.! Der echte Adhäsionsileus, als Folge einer vorangegangenen eitrigen Perityphlitis ist im ganzen ein seltenes Ereigniss. Unter ca. 300 eitrigen Appendicitisfällen der letzten Jahre haben wir ihn 6 Mal erlebt. Seine frühzeitige Diagnose ist aber um so wichtiger, als nur durch ein zielbewusstes chirurgisches Eingreifen ein letaler Ausgang verhütet werden kann. Auch heute noch sind wir der Meinung, dass eine Reihe von Fällen, nach einer operirten oder nicht operirten Appendicitis, unter der Diagnose Peritonitis zu Grunde geht, bei denen es sich in der That um mechanischen Darmverschluss gehandelt hat. In der Literatur konnte ich nur wenig Veröffentlichungen über diesen Gegenstand auffinden, was beweist, dass dieser Complication im Vergleich zur Peritonitis nach Appendicitis weniger Aufmerksamkeit zu Theil geworden ist. Abgesehen von Mittheilungen einzelner Fälle (Braun, Karewsky, Moscowicz u. a.) möchte ich vor allem die Arbeit von Broca[2] hier erwähnen, der über 3 Fälle von Ileus im Anschluss an eitrige Appendicitis berichtet, die trotz Operation sämmtlich zum Exitus

[1]) Auszugsweise vorgetragen am 4. Sitzungstage des XXXIII. Congresses der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. S. Verhandlungen Th. I, 215.

[2]) Broca, Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 1901. No. 38.



gekommen sind. Neuerdings ist von amerikanischer Seite [Mc. Williams][1]) eine Arbeit über 86 Fälle von Darmverschluss nach Appendicitis erschienen, die mir aber leider nicht zugänglich gewesen ist. Ich selbst habe bereits 1902 über 2 reine Fälle von Adhäsionsileus nach Perityphlitis berichtet und damals vor allem die pathologisch-anatomische Seite des Processes ausführlicher erörtert.[2])

Da wir Gelegenheit hatten, in den letzten 2 Jahren im Krankenhaus Moabit noch 4 weitere Fälle von Adhäsionsileus nach Perityphlitis zur Beobachtung und Behandlung zu bekommen, so möchte ich mir erlauben, unsere Erfahrungen, vor allem hinsichtlich des klinischen Verlaufs und der operativen Behandlung, hier kurz mitzutheilen. Wenn auch ihre Zahl an sich keine sehr grosse ist, so verdienen sie dadurch, dass sie dem Wirkungskreise eines einzigen Hospitals angehören und somit in einheitlicher Weise behandelt wurden, eine grössere Beachtung.

Ich stelle in folgender Tabelle die gesammten 6 Fälle in chronologischer Reihenfolge zusammen:

Nummer des Falles	Art der vorangegangenen Perityphlitis und Operationstag derselben	Dauer zwischen d. Perityphlit.-operation u. d. ersten Ileus-symptomen	An welch. Krankheitst. wurde d. Ileus operirt	Operationsbefund und Operations-methode	Ausgang
1. Krause	Grosser Becken-abscess [am 9. Tage oper.]	11 Tage	8. Tag	Multiple Adhäsionen. Kein Eiter. Einzeitig operirt.	† [Collaps.]
2. Becker	Grosser Becken-abscess Resect. proc.verm. [am 4. u. 8. Tage operirt]	6 Wochen	48 Std.	Adhäsionen im Becken. Einzeitig operirt Naht.	Geheilt.
3. Lädke	Rechtseitiger Abscess [am 13.Tageoper.]	3 Wochen	48 Std.	Adhäsionen im Becken. Einzeitig operirt. Tamponade.	Geheilt.

[1]) Mc. Williams, Klin. Bericht des Presbyterian-Hosp. zu New-York. Januar 1904. Bd. VI.

[2]) Federmann, Adhäsionsileus nach Perityplitis. Festschrift für Orth 1902. Hirschwald, Berlin.



Nummer des Falles	Art der vorangegangenen Perityphlitis und Operationstag derselben	Dauer zwischen d. Perityphlit.-operation u. d. ersten Ileus-symptomen	An welch. Krankheitst. wurde d. Ileus operirt	Operationsbefund und Operations-methode	Ausgang
4. Dietrich	Grosser Becken-abscess bes. rechts gelegen [am 10. u. 12. Tage operirt]	8 Tage	6. Tag	Multiple Adhäsionen. Alter Abscess. Einzeitig operirt.	† [Peritonitis.]
5. Rietz	Grosser Becken-abscess [nicht operirt]	16 Tage	5. Tag	Multiple Adhäsionen. Pyosalpinx. 2 Abscesse. Zweizeitig operirt. Erst Dünndarmfistel.	Geheilt.
6. Bastanier	Append. gangr. m. fortschreitender Peritonitis nach 36 Std. oper. Sec. Douglas-Abscess.	17 Tage	3. Tag	Multiple Adhäsionen. Einzeitig operirt. Naht.	Geheilt.

Es geht aus dieser Tabelle hervor, dass stets eine schwere eitrige Perityphlitis vorangegangen war, die in der Mehrzahl der Fälle erst einen allgemein diffusen Charakter gehabt hat, um sich später secundär auf das Becken zu localisiren. In einer kleinen Reihe war die Entzündung von vornherein auf die rechte Unterbauchgegend beschränkt gewesen (Fall 3). Wenn man es auch als das Gewöhnliche ansehen darf, dass vor allem nach verschleppten Eiterungen sich später Darmverschluss entwickelt, so können doch auch selbst nach sehr frühzeitig operirten Fällen sich nachträglich ungünstige Verwachsungen bilden, wie Fall 6 beweist. Allerdings hatte hier bereits nach 48 Stunden eine diffuse eitrige Peritonitis bestanden, die später zu einem secundären Douglasabscess führte. Schliesslich müssen wir als besonders wichtig hervorheben, dass auch an Abscesse, die überhaupt nicht incidirt wurden, sondern der spontanen Resorption überlassen blieben, sich noch nach Wochen ein Darmverschluss anschliessen kann. Ein klassisches Beispiel dafür bietet Fall 5. Wir müssen in dieser Thatsache einen Hinweis erblicken, grössere Abscesse nicht exspectativ zu behandeln, sondern möglichst frühzeitig mit dem Messer zu eröffnen.

Die Passagestörung wird hervorgebracht durch Verwachsungen, die flächenhaft oder bandartiger Natur sein können. Hierdurch wird entweder der Darm an der Beckenwand oder an anderen Organen, vor allem den weiblichen Genitalien fixirt. Sehr häufig sieht man Darmschlingen untereinander in verschiedener Ausdehnung verwachsen. Die Adhäsionen entstehen zum Theil durch Schrumpfung der Abscesswandungen und sind dann als Ueberreste derselben aufzufassen. Am häufigsten ist wegen seiner grossen Beweglichkeit der Dünndarm betheiligt, weniger häufig der Dickdarm, oft sieht man das Netz verwachsen. Nur äusserst selten handelt es sich um einzelne Adhäsionen, in der grossen Mehrzahl sind sie in mehrfacher Anzahl vorhanden, im Fall 1 waren ca. 20 Adhäsionen zu lösen. Meist sind sie im Becken gelegen, da ja auch die eitrigen Herde sich am häufigsten im Becken localisiren. Jedoch haben wir im Fall 1 und 4 auch in den Oberbauchgegenden zahlreiche Adhäsionen angetroffen. Das hängt eben von der Ausdehnung der vorangegangenen Peritonitis ab.

Die Verwachsungen sind derart, dass sie wohl von vornherein partielle Abknickungen verursachen, jedoch keine völlige Verlegung des Lumens zu Stande bringen. Gangrän des Darms durch Strangulation haben wir in keinem Falle beobachtet, ist auch nicht zu erwarten. Diese stumpfwinkligen Knickungen des Darms bleiben sicherlich sehr häufig nach der Resorption intraperitonealer Eiterungen mehr oder weniger lange Zeit bestehen, ohne dem Träger erhebliche Beschwerden zu machen. Die vorhandene Verengerung des Lumens wird unter normalen Verhältnissen durch vermehrte Peristaltik überwunden. Erst wenn ein äusseres Ereigniss hinzutritt, eine vermehrte Kothanhäufung oder gesteigerte Peristaltik, so vermag die Darmmuskulatur das Hinderniss nicht mehr zu bewältigen, Sie müht sich vergebens ab, den Koth hindurch zu pressen, aus der stumpfwinkligen Abknickung wird eine spitzwinklige, aus der Verengerung der völlige Verschluss. Ist es erst zum völligen Verschluss gekommen, so gelingt es der Naturkraft nur selten, aus sich selbst heraus das Hinderniss zu überwinden. Wird die Knickung nicht beseitigt, so geht der Patient, in der Regel nicht an Peritonis, sondern an Inanition zu Grunde.

Die Zeitdauer, die zwischen der Operation der Appendicitis bis zur Ausbildung des Darmverschlusses verstreicht, kann eine



verschieden lange sein, sie schwankte in unseren Fällen zwischen 8 Tagen und 6 Wochen.

Aus den anatomischen Grundlagen ergiebt sich das oft so typische klinische Verhalten, das derartige Fälle darbieten, das so typisch ist, dass in einer grossen Zahl von Fällen, besonders derer, die man von Beginn der Erkrankung an zu beobachten Gelegenheit hat, die Diagnose mit Sicherheit gestellt werden kann. Eine Schwierigkeit besteht jedoch für jene Fälle, die in einem späteren Stadium zum Arzt kommen, weil nun eine bereits eingetretene Darmlähmung das Bild des Darmverschlusses stark verwischen und eine diffuse Peritonitis vortäuschen kann. Grosse diagnostische Schwierigkeiten können auch jene Fälle machen, die kurz nach der Operation der Perityphlitis in die Erscheinung treten. Hier ist es oft äusserst schwierig zu entscheiden, ob wirklich ein mechanischer Verschluss oder eine Darmatonie ev. in Folge Peritonitis vorliegt. Nahezu unmöglich kann es unter Umständen sein, festzustellen, ob neben dem Darmverschluss noch intraperitoneale Eiteransammlungen vorhanden sind.

Das erste Symptom ist in beinahe allen Fällen (mit Ausnahme von Fall 1) das Erbrechen gewesen; es tritt völlig unerwartet ein, ohne dass eine erkennbare Veranlassung vorangegangen wäre. Es geht allen übrigen Symptomen voran und macht uns auf die vorhandene Complication aufmerksam. Das Erbrechen bleibt während des ganzen Verlaufes bis zum Ende das führende Symptom, trotz völliger Nahrungsentziehung und wiederholter Magenspülung sistirt es nicht. Es tritt, je länger der Verschluss besteht, um so häufiger auf und wird um so reichlicher. In allen Fällen, die nicht frühzeitig operirt werden, kommt es zum fäculenten Erbrechen, meist allerdings erst am 4.—5. Tage. Richtiges Kothbrechen haben wir niemals beobachtet. Das Erbrechen ist im Beginn reflectorischer Natur, später jedoch einfach der Ausdruck des überstauten Darmes.

Neben dem Erbrechen stellen schmerzhafte Darmkoliken, häufig verbunden mit sichtbarer Darmsteifung, das wichtigste locale Symptom dar, das, wo es vorhanden ist, die Diagnose frühzeitig und mit Sicherheit stellen lässt. Es ist vor Allem werthvoll zur Unterscheidung von einer einfachen Darmatonie. Wir haben es in der Mehrzahl unserer Fälle beobachtet, in Fall I war es überhaupt



das erste Symptom. Im Allgemeinen ist ja der Leib ziemlich weich und empfindlich, da ja von Anfang an eine peritoneale Entzündung nicht besteht. Um so deutlicher heben sich deshalb die anfallsweise auftretenden Koliken ab, die vom Patienten in der Regel als heftiges Wühlen im Bauche bezeichnet wurden. Manchmal, besonders bei mageren Personen und starker Darmmuskulatur, sind sie mit sichtbaren Darmsteifungen verbunden. Die Koliken treten anfangs spärlich auf, nehmen aber von Tag zu Tag an Intensität wie an Häufigkeit zu, bis etwa zum 4.—5. Tag. Dann hören sie allmählich in Folge eintretender Darmlähmung wieder auf. Manchmal kann man beobachten, dass die Schmerzen von einem ganz bestimmten Punkt ausgehen, meist jedoch sind sie nicht deutlich localisirt. In der Zwischenzeit zwischen den Koliken ist der Leib kaum empfindlich, ganz im Gegensatz zur diffusen Peritonitis, wo jede Berührung schmerzhaft empfunden wird.

Ein diffuser hochgradiger Meteorismus wird nur in wenigen Fällen beobachtet, der Leib ist zwar meist etwas aufgetrieben, ein diffuser Meteorismus tritt jedoch erst in den Endstadien bei Darmlähmung ein. Das liegt daran, dass einerseits vorwiegend der Dünndarm betroffen ist, andererseits in der grossen Mehrzahl der Fälle die Abknickungen im kleinen Becken gelegen sind. Da die Einschnürung hauptsächlich den Dünndarm betrifft, ist auch die Leberdämpfung beinahe in allen Fällen erhalten, vielleicht etwas nach oben verschoben. Ein localer Meteorismus wird nur in Ausnahmefällen beobachtet, wenn eine Darmschlinge zwischen zwei Knickungen isolirt zur Blähung kommt.

Vielfach wird dem Verhalten des Stuhles sowohl ein grosser differentialdiagnostischer wie indicatorischer Werth zugesprochen. Nach unseren Erfahrungen zu Unrecht. In zwei Fällen (Fall I und IV) ist dauernd durch Einläufe und Abführmittel geformter Stuhl erzielbar gewesen, und gerade diese Fälle wiesen bei der Operation die grösste Zahl von Verwachsungen auf. Es ist diese Thatsache auch nicht weiter verwunderlich, wenn man bedenkt, dass völliger Verschluss keineswegs vorhanden zu sein braucht, sondern dass das schwere Krankheitsbild schon durch multiple Stenosirungen hervorgebracht wird. Ob es sich um alten peripher vom Hinderniss gelegenen Stuhl handelt, ist ja durch die Spülflüssigkeit häufig verwischt. Auch Flatus gehen oft noch mehrere



Tage, nachdem bereits ernste Ileussymptome vorhanden sind, ab. Es ist deshalb davor zu warnen, solange mit dem Eingriff zu warten, bis Stuhlgang nicht mehr erzielt werden kann, da sonst häufig der richtige Zeitpunkt zur Operation verpasst wird.

Neben diesen Symptomen von Seiten des Leibes liefert das Verhalten der Temperatur, des Pulses und der Leukocyten weitere wichtige Hilfsmittel zur Stellung der Diagnose. Die Temperatur ist in uncomplicirten Fällen von Anfang an dauernd normal, ja häufig subnormal. Bei längerem Bestehen des Verschlusses können allerdings leichte Temperatursteigerungen auftreten, die wohl auf eine Intoxikation des Peritoneums durch durchtretende Darmbakterien zurückzuführen sind. Bestehen neben dem mechanischen Hinderniss noch alte Eiterherde, so kann die Temperatur erhöht sein, braucht es aber nicht, wie Fall VI beweist, wo trotz mehrerer intraperitonealer Eiterherde und einem Pyosalpinx keine erhöhte Temperatur vorhanden war.

Von grösserer Bedeutung für diese Entscheidung, glaube ich, wird in einer Reihe von Fällen die Leukocytenuntersuchung sich erweisen, die beim Darmverschluss nie vernachlässigt werden sollte. In reinen Fällen sind im Beginn der Affection stets normale Leukocytenwerthe vorhanden, die allmählich noch weiter absinken können. In all den Fällen, wo ausser dem mechanischen Hinderniss noch entzündliche Herde in der Bauchhöhle bestehen, dürfen wir auf eine erhöhte Leukocytenzahl rechnen, so dass, falls die übrigen Untersuchungsmethoden im Stiche lassen, die hohe Leukocytose die Diagnose unter Umständen stellen lässt. So war es im Fall III und IV nicht möglich, mittels der gewöhnlichen Methoden einen Eiterherd nachzuweisen, die hohe Leukocytose von 23000 resp. 30000 liess uns mit grosser Wahrscheinlichkeit neben dem Darmverschluss noch vorhandene Abscesse vermuthen. Dass man trotzdem nicht versäumen darf, durch sorgfältige Untersuchung, vor allem vom Rectum und der Vagina aus, sowie durch Perkussion etwa vorhandene Abscesse nachzuweisen, ist selbstverständlich. In der Regel gelingt der Nachweis wegen der tiefen Lage der Herde und der Spannung des Leibes nicht.

Die Beobachtung des Pulses ist vor Allem werthvoll, um den Zeitpunkt der Operation festzustellen. Der Puls bleibt lange ruhig und kräftig. Fängt er an frequent zu werden, auf 100 bis

120 Schläge in der Minute zu gehen, wird er dabei kleiner und unregelmässiger, so ist es höchste Zeit, einzugreifen, damit der Organismus die Operation noch auszuhalten vermag.

Es geht aus den vorangegangenen Erörterungen hervor, dass das Bild, das der subacute Darmverschluss nach Appendicitis darbietet, im grossen Ganzen ein typischer ist und dem Krankheitsbilde multipler Dünndarmabknickungen aus anderen Ursachen ähnelt. Was jedoch beide Gruppen von einander unterscheidet, ist die kurz vorangegangene Perityphlitis, die ihre Schatten noch auf den nachfolgenden Process wirft. Dadurch, dass sich der Darmverschluss relativ rasch an eine eitrige Perityphlitis anschliessen kann, liegt die Annahme, dass das Krankheitsbild durch das Vorhandensein noch weiterer Abscesse hervorgerufen ist, so nahe, dass in der That in der sicheren Entscheidung dieser Frage die Hauptschwierigkeit der Diagnose zu suchen ist. Diese Schwierigkeit ist um so grösser, je frühere Zeit nach der Operation der Perityphlitis die Ileuserscheinungen auftreten. Das Krankheitsbild kann sich so ähneln — besonders wenn beide Zustände, Darmverschluss und Abscess zusammen vorhanden sind, dass eine Differentialdiagnose unmöglich ist.

Die Behandlung wird stets erst eine exspectative sein. Man versucht das Erbrechen durch Nahrungsentziehung und Magenspülungen zu stillen. Gleichzeitig wird man Stuhlentleerungen durch hohe Einläufe zu erzielen suchen. Auch Abführmittel per os sind keineswegs contraindicirt, leider werden sie meist nicht vertragen. Heisse Bäder, heisse Umschläge, Morphium gegen die schmerzhaften Koliken. Opium ist zu verwerfen. Physostigmin haben wir bis zu 3 mg pro die gegeben, ohne erkennbaren Erfolg. Man halte sich mit den genannten internen Mitteln nicht zu lange auf. Haben vielmehr nach zweimal 24 Stunden das Erbrechen und die schmerzhaften Koliken nicht aufgehört, gehen nicht Winde ab, so zögere man nicht, den Leib zu eröffnen und das Hinderniss zu beseitigen. Die Operation ist immerhin eine eingreifende, so dass nur bei noch relativ kräftigem Allgemeinzustand ein Erfolg zu erhoffen steht. Andererseits ist nicht zu erwarten, dass nach 2 Tagen noch ein spontaner Rückgang der Symptome eintritt. Ist erst Darmlähmung vorhanden, so dürfte auch nach Lösung aller Verwachsungen keine Peristaltik mehr anzuregen sein.



In unseren 6 Fällen war die Zeit, die vom Auftreten der ersten Ileussymptome bis zur Operation verstrich, in den einzelnen Fällen folgende:

Fall I.	8	Tage	†
„ II.	2	„	Geh.
„ III.	2	„	„
„ IV.	6	„	†
„ V.	5	„	Geh.
„ VI.	3	„	„

Man kann im Wesentlichen nach 2 Methoden operiren, entweder einzeitig mit völligem Verschluss der Bauchhöhle oder zweizeitig mit temporärer Anlegung einer Dünndarmfistel. Wir kommen auf die speciellen Indicationen weiter unten zu sprechen. Nach der einzeitigen Methode wurden 5 Fälle operirt, Fall V zweizeitig. Die Operation der Wahl ist die einzeitige. Sie wird folgendermassen ausgeführt: Medianschnitt in Beckenhochlagerung mindestens bis zum Nabel; wenn dies nicht genügt, darüber hinaus. Die Beckenhochlagerung ist ein sehr wichtiges Unterstützungsmittel, da das Gros der fixirten Darmschlingen im Becken gelegen ist, und die übrigen Darmschlingen nach unten sinken. Der Medianschnitt ist deshalb allen übrigen Schnittrichtungen vorzuziehen, weil er, abgesehen von der günstigen Lage der späteren Narbe, den besten Zugang zu allen Gegenden der Bauchhöhle gestattet und man nie vorher mit Sicherheit wissen kann, wo und wie viele Verwachsungen bestehen. Auch in solchen Fällen, wo noch eine seitliche laterale Wunde besteht, wählen wir stets den Medianschnitt, fügen unter Umständen noch einen Querschnitt hinzu. Ist die Bauchhöhle geöffnet, so werden durch heisse Tücher die stark geblähten, vordringenden Darmschlingen zurückgehalten, die eingeführte Hand orientirt sich über Lage, Art und Zeit der Adhäsionen und versucht stumpf oder auch mit der Scheere dieselben zu lösen. Die nach der Lösung entstandenen Serosadefecte werden quer zur Darmaxe vereint. Bandartige, lange Adhäsionen werden nach vorheriger Abbindung durchtrennt. Wenn wir uns auch bemühen müssen, den Eingriff möglichst abzukürzen, so dürfen wir doch die Bauchhöhle nicht früher schliessen, ehe wir überzeugt sind, dass alle Verwachsungen gelöst sind. Dazu ist es nöthig, den grössten Theil derselben auszupacken. Nur so ist es möglich, sich über die

Durchgängigkeit des ganzen Darms zu vergewissern. Das Zurückbringen der Darmschlingen geschieht am schnellsten und schonendsten unter permanenter Kochsalzspülung. Die zurückbleibende Flüssigkeit dient gleichzeitig als Nährmittel und Stimulans. Ist der Wurmfortsatz noch vorhanden, so wird er natürlich, wenn möglich, entfernt. Die Bauchhöhle wird entweder etagenweise oder durch durchgreifende Drahtnähte völlig geschlossen. Sind alle Verwachsungen gelöst, so bläht sich sofort der Darm gleichmässig auf und die vorher wechselnden Dickenverhältnisse verschwinden. 4 bis 6 Stunden nach der Operation erhält der Patient 1—2 Esslöffel Ricinusöl, um durch frühzeitige Peristaltik das Zustandekommen erneuter Verklebungen zu verhindern und der postoperativen Darmparalyse entgegen zu arbeiten.

Wir müssen diese Art der einzeitigen Operation als die Normalmethode bezeichnen und haben von obigen 6 Fällen 5 auf diese Art operirt, darunter sind 2 gestorben, die sich bereits am 6. resp. 8. Krankheitstage (Fall I und IV) befanden. In beiden Fällen bestanden in sämmtlichen Gegenden der Bauchhöhle derart zahlreiche Verwachsungen, dass ihre Lösung und Uebernähung einen zu schweren Eingriff für die sehr herabgekommenen Patienten darstellte. Fall I starb im Collaps 2 Stunden nach der Operation; der Fall IV an einer Peritonitis, die von einer Gangrän einer lädirten Darmwand ihren Ausgang genommen hatte.

Wenn somit in diesen beiden Fällen zum Theil der verspätete Eingriff einen günstigen Erfolg vereitelte, so müssen wir doch andererseits zugestehen, dass vielleicht eine weniger eingreifende Operation die Patienten gerettet hätte. Sicherlich wenigstens würden wir heute in einem solchen Falle auf eine radicale Lösung der Adhäsionen verzichten und uns mit Anlegung einer Darmfistel begnügen. Kommt es doch im Wesentlichen darauf an, erst eine Entlastung des Darmes herbeizuführen, um hierdurch die weitere Intoxikationswirkung der angestauten Fäkalien zu verhindern. Wir würden uns heute in allen den Fällen vorläufig mit der Anlegung einer Darmfistel begnügen, wo entweder wegen des schlechten Allgemeinzustandes oder wegen der Ausdehnung der Verwachsungen es unmöglich erscheint, sie ohne Risiko für den Patienten zu lösen. Das Gleiche gilt für die Fälle, wo neben dem mechanischen Hinderniss noch schwer exstirpirbare Tumoren (Pyo-



salpinx) oder intraperitoneale Abscesse sich vorfinden. Besteht somit nicht von vornherein ein so desolater Zustand, dass an eine ausgedehnte Operation nicht gedacht werden kann, so beginnen wir auch in diesen complicirten Fällen die Operation in derselben Weise wie bei der einzeitigen Methode. Stellt sich dann heraus, dass sie einzeitig unausführbar ist, so nähen wir im oberen Wundwinkel eine geblähte Dünndarmschlinge ein und eröffnen sie sogleich. Der übrige Theil der Wunde kann entweder tamponirt oder geschlossen werden.

Nach einigen Wochen versuchen wir, die Fistel durch eine Darmklemme zu verkleinern. Ein völliger Schluss wird auf diese Art und Weise schwer erreicht, jedoch gelingt es meist, den Sporn der Fistel soweit abzuquetschen, dass später bei der Relaparatomie eine einfache quere Vernähung zur Herstellung des Darmlumens genügt. Nach Monaten ist es gewöhnlich erst möglich, diese Relaparatomie vorzunehmen. Man eröffnet dazu die Bauchhöhle in der alten Mediannarbe, umschneidet die Fistel, isolirt die dazugehörige Darmschlinge und vernäht die Fistel quer zur Darmachse. Eine Resection ist gewöhnlich nicht nöthig. Sodann werden alle vorhandenen Verwachsungen gelöst und übernäht, im Uebrigen die Operation auf dieselbe Weise wie bei der einzeitigen Methode vollendet. Finden sich noch eitrige Herde in der Bauchhöhle vor, so wird die Bauchhöhle theilweise tamponirt, sonst völlig geschlossen. Diese Secundäroperationen können unter Umständen sehr schwierig und langdauernd sein; da sich jedoch der Patient in einem relativ guten Zustande vor der Operation befindet, so gelingt es in der Regel den schweren postoperativen Collaps zu überwinden.

Wir haben nach dieser Methode den Fall VI mit gutem Erfolge operirt und sind der Meinung, dass in allen derartigen Fällen die zweizeitige Operationsmethode ausserordentlich zu empfehlen ist.

Die Prognose der Operation ist natürlich stets eine ernste, sie ist um so günstiger, je frühzeitiger der Eingriff vorgenommen wird. Besteht erst sehr frequenter Puls, Kothbrechen, finden sich noch eitrige Herde im Bauch, so ist selbstverständlich die Prognose bedeutend zweifelhafter.

Eine sichere Prophylaxe des Adhäsionsileus besitzen wir nicht. Wenn zwar auch in der Regel sich Verwachsungen an



grosse Abscesse, vor Allem im Becken gelegene, anschliessen, so ergiebt doch unser Material, dass auch nach sehr frühzeitig oder überhaupt nicht operirten Peritonitiden Verwachsungen zurückbleiben können, die zu späteren Abknickungen führen.

Zum Schlusse fasse ich meine Ausführungen in folgende Sätze zusammen:

1. Der mechanische Ileus früher oder später nach einer operirten oder nicht operirten Perityphlitis ist eine seltene Complication.

2. Er entsteht in Folge multipler Adhäsionen, die als Ueberreste, entweder einer überstandenen diffusen Peritonitis mit mehrfachen Abkapselungen oder grösserer solitärer, meist im Becken gelegener Abscesse aufzufassen sind.

3. Die Symptome sind im Allgemeinen so ausgesprochen, dass die Diagnose meist schon in den ersten Tagen mit Sicherheit gestellt werden kann.

4. Die Therapie kann nur eine chirurgische sein.

5. Die Prognose der Operation ist keine schlechte; sie ist um so günstiger, je früher der Eingriff ausgeführt wird.

6. Die Operation der Wahl besteht in der Laparotomie, Lösung aller Verwachsungen, Uebernähung der Serosadefecte, Kochsalzspülung und völligem Verschluss der Bauchhöhle. Der Medianschnitt ist deshalb allen anderen Schnittführungen vorzuziehen, weil er den bequemsten Zugang zu den Verwachsungen, die an allen Stellen der Bauchhöhle vorhanden sein können, gestattet.

7. Ist der Zustand des Patienten ein schlechter, erscheint es als ausgeschlossen, sämmtliche Verwachsungen zu lösen, oder finden sich noch eitrige Herde in der Bauchhöhle, die das Entstehen einer Peritonitis befürchten lassen, so empfiehlt es sich, erst eine mediane Dünndarmfistel anzulegen und die radicale Operation zugleich mit dem Verschluss der Kothfistel auf einen späteren, günstigeren Zeitpunkt zu verschieben.

8. Die beste Prophylaxe zur Vermeidung des Adhäsionsileus ist die, grössere Abscesse nicht der spontanen Resorption zu überlassen, sondern thunlichst bald mit dem Messer zu eröffnen.

Meinem verehrten Chef, Geh. Rath Sonnenburg, erlaube ich mir für die gütige Ueberlassung des Materiales meinen ergebensten Dank auszusprechen.



Krankengeschichten.

Fall I[1]). Max Krause, 21 Jahre alt, Friseur. Aufgen. 12. Mai 1902 operirt am 14. Mai, gestorben am 1. Juni 1902.

Anamnese: Früher gesund, niemals Blinddarmentzündung. Pat. erkrankte am 5. Mai, also vor 8 Tagen, plötzlich unter heftigem Erbrechen und Leibschmerzen, die den ganzen Leib betrafen. Am nächsten Tage zogen sich die Schmerzen mehr und mehr auf die rechte Unterbauchgegend zusammen, das Erbrechen trat nach jeder Nahrungsaufnahme auf, heftiges Aufstossen quälte den Pat. Dabei Stuhlverstopfung und erhöhte Temperatur. Der zugezogene Arzt stellte Appendicitis fest und konnte, nachdem auf Einlauf reichlicher Stuhlgang erfolgt war, eine handtellergrosse Resistenz in der Ileocoecalgegend abtasten. Seit dem 9. Mai hat Pat. nicht mehr erbrochen, Aufstossen gering. Stuhlgang erfolgt auf Einlauf regelmässig. Die Schmerzhaftigkeit in der Ileocoecalgegend ging auf Eisblase zurück.

Status: Blass aussehender, schwächlicher Mann, keine icterische Verfärbung. Die Brustorgane ohne Befund. Der Urin frei von Eiweiss und Zucker. Der Leib mässig aufgetrieben, etwas starker über der Blase, in der rechten Unterbauchhälfte deutlich gespannt. Man fühlt eine derbe Resistenz, die vom rechten Darmbeinkamm bis beinahe zur Mittellinie reicht und nach oben hin bis 3 Finger breit unterhalb des Leberrandes zu verfolgen ist. — Die derben Partien sind bei der Palpation sehr empfindlich und zeigen eine deutliche Dämpfung. Der übrige Leib ist weich, nicht empfindlich.

Per rectum eine schmerzhafte Vorwölbung der vorderen Mastdarmwand zu fühlen. Da Pat. nicht selbst Urin lassen kann, wird er katheterisirt.

Temp. 37,3. Puls 96, kräftig. Leukocytenzahl: 18000.

Diagnose: Grosser perityphlitischer Abscess, der in den Douglas hinabreicht.

13. Mai. Status idem. Die Temperatur fällt unter 37°. Schmerzen rechts nur gering.

14. Mai. Temperatur 37,6. Leukocytenzahl 28000. Sonst der Befund derselbe.

Da eine weitere Ausbreitung des Abscesses zu erwarten steht und auch die Leukocytenzahl steigt, wird am selben Tage operirt.

I. Operation (Geh. Rath Sonnenburg) 14. Mai.

Flankenschnitt rechts. Fascie mit Musculatur fest verwachsen, Ablösen des sehr derben Peritoneum parietale von der Beckenschaufel bis zur Umschlagsfalte. Eröffnung des schwartigen, verdickten Peritoneums an der tiefsten Stelle. Entleerung reichlichen, stinkenden Eiters. Man gelangt mit dem Finger in eine nach allen Seiten hin durch zum Theil feste Schwarten, zum Theil lockere Verklebungen abgeschlossene Höhle, die bis zur Mittellinie und zwischen Blase und Rectum ins kleine Becken hinabreicht. Nach oben hin schliesst sie etwa in Nabelhöhe ab. Da der Wurmfortsatz nirgends auffindbar, so wird auf seine Entfernung verzichtet. Sorgfältige Schürzentamponade mit Jodoformgaze.

[1]) Fall 1 u. 2 sind bereits in meiner früheren Arbeit: Ileus nach Perityphlitis, Festschrift für Orth, Hirschwald, Berlin 1902, veröffentlicht.



In den ersten Tagen Temperatursteigerung in Folge heftiger Bronchitis. Der Wundverlauf bis zum 24. Mai ein völlig glatter; die Wunde secernirt reichlich; die Schürze wird am 6. Tage entfernt; Stuhlgang erfolgt erst auf Ricinus, dann regelmässig und spontan. Temp. dauernd unter 37°. Allg. Befinden sehr gut.

25. Mai. Pat. klagt über heftige Kolikschmerzen im Leibe. Auf Glycerinspritze erfolgt dünner Stuhl. Temp. 37. Leuk. 15000.

26. Mai. Schmerzen geringer. Auf Einlauf etwas alte Kothbröckel.

27. Mai. Leib aufgetrieben, mässig schmerzhaft, keine Peristaltik, auf Glycerinspritze etwas Stuhl, Aufstossen und Erbrechen, Magenspülung. Die Operationswunde wird täglich tamponirt, verkleinert sich. Geringe Secretion. Temp. normal.

28. Mai. Jede Nahrung wird erbrochen. Magenspülung. Meteorismus tritt auf. Oeleinlauf und Ol. ricini durch den Magenschlauch ohne Erfolg. Sonst Status idem.

29. Mai. Erbrechen dauert fort. Auf Ricinusöl etwas alter Stuhl, keine Peristaltik zu sehen, sonst Status idem. Temp. 37,1. Leukocytenzahl 8000. Puls 88.

30. Mai. Erbrechen fäculent. Magenspülung. Auf Ol. ricini alter Stuhlgang. Leib aufgetrieben. Sehr geringe peristaltische Bewegungen. Temp. 37. Puls 108. Leuk. 6000.

31. Mai. Puls, kleiner, 128. Temp. 37. Leuk. 6000. Sonst der Zustand derselbe. Auf Einlauf und Ricinusöl erfolgt dünner Stuhlgang.

1. Juni. Früh 3 Uhr heftiges Kothbrechen. Puls 120. Temp. 36,6. Der Puls jetzt kleiner.

Diagnose: Ileus in Folge Abknickung. Deshalb

II. Operation (Ob.-Arzt Hermes) Früh 10 Uhr.

Medianschnitt. Netz liegt vor, darunter stark geblähter Darm. Beim Eingehen mit der Hand fühlt man in der Tiefe verschiedene feste Stränge von ca. 2—6 cm Länge, wodurch die Darmschlingen fest unter einander verbunden und zum Theil abgeknickt sind. Verwachsungen sowohl von Därmen untereinander als von Därmen mit der Bauch- und der alten Abscesswand sind vorhanden, im ganzen gegen ein Dutzend. Die Adhäsionen sind meist sehr fest und 2—4 cm lang, an einigen Stellen auch flächenhaft. Durch diese Verwachsungen ist der Darm an den verschiedensten Stellen beinahe vollständig eingeschnürt, so dass völlig collabirte mit aufs äusserste ausgedehnten Darmpartien abwechseln. Sämmtliche Adhäsionen werden theils scharf, theils stumpf gelöst, zum Theil nach vorheriger Abbindung. Die collabirten Darmschlingen füllen sich unmittelbar darauf. Von der ursprünglichen Abscesshöhle nur eine etwa taubeneigrosse, schwartige Masse übrig. Nirgends Peritonitis, nirgends Exsudat, nirgends Gangrän. Die geblähten Darmschlingen zum Theil stark geröthet. Nach kurzer Kochsalzspülung Schluss der Bauchwunde mit durchgreifender Naht.

Pat. kommt mit leidlich gutem Puls ins Bett, stirbt aber trotz Infusion und Excitantien 2 Stunden später im Collaps.



Die Section ergiebt im Wesentlichen den bei der Operation festgestellten Befund. Alle Verwachsungen sind gelöst, nur Coecum ist noch mit der Bauchwand fest verwachsen. Im ganzen Darm reichlich dickflüssiger, brauner Inhalt. Keine Zeichen einer Peritonitis. In der Bauchhöhle etwas Blut. Der Proc. vermif. gut erhalten, 5 cm lang, an der Hinterfläche des Coecum nach oben umgeschlagen. An der Kuppe Perforation.

Fall II. W. B., Schmiedelehrling, 18 Jahre alt. Aufgenommen am 23. Mai 1902. I. Operation 23. Mai 1902, II. Operation 27. Mai, III. Operation 11. Juli. Geh. entl. 7. August 1902.

Anamnese: Patient war früher niemals krank gewesen. — Die jetzige Erkrankung begann plötzlich vor 4 Tagen mit heftigen Leibschmerzen, die erst über den ganzen Unterleib verbreitet waren, dann aber sich mehr und mehr auf die Ileocoecal-Gegend zusammenzogen, während aber doch noch auch die übrigen Parthien des Leibes in geringerem Grade empfindlich blieben. Gleichzeitig hohes Fieber. Sämmtliche Erscheinungen nahmen in den nächsten Tagen trotz Eisblase und Opium an Intensität zu; deshalb sucht Patient das Krankenhaus auf. Letzter Stuhlgang vor 2 Tagen.

Status: Kräftiger Mensch. Gesichtsausdruck gespannt. Puls 100. Temp. 38,1. Leuk. 20000. Urin frei. Brustorgane ohne Befund. Der Leib aufgetrieben, fast überall unempfindlich, besonders aber rechts unten, wo man auch bas Gefühl einer erhöhten Resistenz hat, die auf der Beckenschaufel zu liegen scheint und bis zur Mittellinie reicht. Deutliche Dämpfung nirgends, überall tympanitisch gedämpfter Schall.

Diagnose: Appendicitis perforativa ohne Tendenz zur Abkapselung.

Operation (Ob.-A. Hermes): In der Absicht, das weitere Fortschreiten der Eiterung zu verhüten, wird sofort operirt. Rechtsseitiger Flankenschnitt. Musculatur und Fascie stark ödematös durchtränkt, Peritoneum schwartig verdickt; man fühlt deutlich eine Resistenz; an der Umschlagsfalte des Peritoneums wird incidirt, es entleert sich unter mässig starkem Druck ca. 1 Esslöffel stinkenden Eiters. Der Finger gelangt in eine im Allgemeinen, nur nach der medianen Seite hin lockerer abgekapselte, etwa hühnereigrosse Abscesshöhle, an der lateralen Wand auf der Beckenschaufel ist der Wurmfortsatz zu fühlen, dessen Lösung leicht ist; typische Abtragung und Uebernähung des Stumpfes. Schürzentamponade der Höhle. Der Wurmfortsatz ist 6 cm lang, an der Kuppe perforirt.

24. Mai. Temp. 37,8. Leuk. 17000. Leib weich; reichlich Stuhlgang. Subjectives Befinden gut.

25. Mai. Temp. 37,5. Sehr reichlich Stuhlgang. Leib weich, keine Schmerzen, Pat. schläft viel, macht etwas benommenen Eindruck.

26. Mai. Temp. 37,9. Benommenheit nimmt zu. Reichlich Stuhlgang.

27. Mai. Temp. 36,2. Leuk. 30000! Puls 68. Patient grösstentheils benommen, sehr unruhig. Links unten im Bauch fühlt man eine deutliche handtellergrosse, druckempfindliche Resistenz, die gedämpften Schall zeigt. In der Annahme eines neuen Abscesses, wird die



II. Operation gemacht.

Eingehen mit dem Finger in die alte Wundhöhle; man fühlt freie Darmschlingen; Eiter quillt dazwischen hervor. Feste Tamponade der Höhle. Schnitt am linken lateralen Rectusrand, 6 cm lang. Peritoneum schwartig verdickt. Extraperitoneale Eröffnung eines Abscesses. Entleerung reichlich stinkenden Eiters. Der Finger gelangt in eine locker abgekapselte faustgrosse Abscesshöhle, die zwischen Blase und Mastdarm in das kleine Becken hinabreicht. — In der Tiefe besteht eine enge Communication mit dem von rechts eröffneten Abscess. Durchziehen eines Drains von rechts nach links und Jodoformgazetamponade.

Der weitere Wundverlauf bis zum 9. Juli ist ein im ganzen glatter. Die grosse Höhle verkleinert sich ziemlich schnell, eine anfänglich bestehende Kothfistel schliesst sich von selbst. Pat. steht am 5. Juli mit beinahe völlig geschlossener Wunde auf. Rechts noch kleine Fistel. Stuhlgang stets regelmässig.

29. Juli. Pat. bricht plötzlich am Vormittag ohne erkennbare Ursachen. Starkes Wühlen im Leib, keine Schmerzen. Stuhlgang trotz Ricinusöl nicht zu erzielen. Temp. 36,8.

10. Juli. Trotz Ricinusöl und Einlauf kein Stuhlgang. Erbrechen hält an. Magenspülung ohne Erfolg. Der Leib mässig aufgetrieben. Links unten etwas empfindlich. Temp. 36,8. Puls 112.

11. Juli. Trotz hohen Einlaufs kein Stuhlgang, das Wasser kommt theilweise zur Fistel rechts heraus. Manuell werden alte Kothballen entfernt. Reichliches fäculentes Erbrechen. Leib mässig aufgetrieben, wenig empfindlich. Grosse Unruhe. Keine Peristaltik sichtbar. Temp. 36,4. Puls 112. Leuk. 10000.

Diagnose: Ileus in Folge Adhäsionen.

III. Operation (Ob.-A. Hermes): Schnitt in der Medianlinie. Etwas seröses Exsudat in der Bauchhöhle. Geblähte Darmschlingen dringen vor. Beim Eingehen mit der Hand fühlt man einen derben kurzen Strang, der von einer Darmschlinge zur rechten seitlichen Beckenwand zieht und dort an der Stelle des ersten Abscesses adhärent ist. Die Darmschlinge ist völlig eingeschnürt, der proximale Theil stark gebläht, der periphere völlig collabirt. Nach Durchtrennung der Adhäsion füllt sich die Darmschlinge gleichmässig. Eine zweite Verwachsung besteht in derselben Weise zwischen einer Dünndarmschlinge und der linken Beckenwand; auch diese wird gelöst und die Darmserosa übernäht. Eine dritte und vierte Verwachsung zwischen Dünndarmschlingen untereinander wird in derselben Weise gelöst. — Es werden keine Verwachsungen mehr gefunden. Ausspülen der Bauchhöhle mit Kochsalzlösung und sorgfältige Etagennaht.

Der Verlauf nach der Operation glatt. Pat. erholte sich sehr schnell, hatte am nächsten Tage spontan Stuhlgang; die Wunde heilte per primam.

Der Stuhlgang erfolgte nachher völlig regelmässig. Pat. wird am 7. August völlig beschwerdefrei entlassen. Bis jetzt befindet sich Pat. dauernd wohl, hat weder ein Revidiv seines Ileus noch einen Bauchbruch.



Fall III. E. L., 22 Jahre alt, Dienstmädchen, aufgen. 22. März 1903, zum ersten Mal operirt 30. März 1903, geheilt entlassen 23. Februar 1904.

Anamnese: Früher stets gesund. Seit 5 Tagen Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend, die langsam stärker werden.

Aufnahmebefund: Wohlgenährte Person, kein schwerkranker Eindruck. Brustorgane ohne Befund, Temp. 38, Puls 120. Der Leib etwas aufgetrieben; rechts unten eine deutliche Resistenz mit Dämpfung; dieselbe ist sehr empfindlich, der übrige Leib frei.

Verlauf: In den nächsten Tagen wächst die Resistenz, Meteorismus und Schmerzen nehmen gleichfalls zu, Temp. bleibt hoch, deshalb Verlegung auf die chirurgische Abtheilung, wo der Abscess sofort incidirt wird.

I. Operation (Sonnenburg) 30. März 1903.

Flankenschnitt rechts. Eröffnung eines locker abgekapselten, etwa gänseeigrossen Abscesses an der Umschlagsfalte des Peritoneums. Es entleeren sich etwa 100—150 ccm jauchigen Eiters, der W.-F., der mit Sicherheit nicht zu fühlen war, wird wegen der Gefahr einer Uebertragung einer Infection auf das Peritoneum nicht entfernt. Tamponade.

Verlauf: Trotz der Entleerung des Abscesses geht die Temp. nur sehr langsam herunter, der Puls bleibt um 100. Die Wunde secernirt sehr reichlich, Allgemeinbefinden leidlich, deshalb

II. Operation: Der W.-F., der nun deutlich in der Wunde zu sehen ist, wird abgetragen, der Stumpf am Coecum übernäht. Tamponade der Wunde. Der W.-F. hat eine linsengrosse Perforationsöffnung.

Verlauf: Die Temperatur sinkt nach der Appendectomie sofort zur Norm herunter, die Secretion lässt nach. Keine peritonealen Erscheinungen.

28. April 1903. Erbrechen und reichliches Aufstossen. Wunde sieht nicht gut aus.

29. April. Erbrechen hält trotz Magenspülung an. Anhaltender Singultus. Kolikschmerzen in der linken Unterbauchseite. Der Leib mässig aufgetrieben, Temp. 37, Puls 108. Leuk. 22000. Kein Stuhlgang.

30. April. Fäculentes Erbrechen, verfallenes Aussehen, sehr frequenter kleiner Puls, Temp. 37, Kolikschmerzen halten an. Wegen Verdacht einer Darmabknickung wird die Laparotomie gemacht.

III. Operation (Hermes) 30. April Vormittags.

10 cm langer Medianschnitt. Etwas seröses Exsudat in der Bauchhöhle, Darmschlingen stark gebläht. Es zeigt sich, dass eine Dünndarmschlinge breit mit dem Netz verwachsen, vollkommen abgeknickt ist, desgleichen sind etwa 4 Darmschlingen im kleinen Becken an der rechten Beckenwand fixirt. Das zuführende Ende der Darmschlinge ist vollkommen contrahirt. Bei der stumpfen Lösung der Verwachsungen quillt aus der alten Abscesshöhle reichlich Eiter in die freie Bauchhöhle, er wird sorgfältig ausgetupft und zur besseren Uebersicht die beiden vorhandenen Schnitte durch einen Querschnitt verbunden. Sorgfältiges Uebernähen aller Serosadefecte und reichliche Durchspülung der ganzen Bauchhöhle mit steriler Kochsalzlösung.



Schürzentamponade nach dem kleinen Becken zu. Der Medianschnitt wird durch durchgreifende Nähte geschlossen.

Verlauf: Patientin ist nach der Operation sehr collabirt, erhält reichliche Kochsalzinfusion. Trotz Ricinusöl und Einläufe kein Stuhlgang, Blähungen gehen ab. Das Erbrechen hält an. Puls sehr frequent und klein. Temp. über 38°.

6. Mai 1903. Beim Verbandwechsel zeigt sich, dass aus dem Darm (wahrscheinlich Coecum) Koth herauskommt.

Im weiteren Verlauf, während allmälig die Temp. zur Norm heruntergeht und die Pat. sich erholt, bildet sich an der tamponirten Stelle der Wunde eine deutliche Lippendarmfistel aus, aus der ein grosser Theil des Kothes ausfliesst. Die Darmschleimhaut prolabirt allmälig, wird jedoch durch einen Tampon relativ leicht zurückgehalten. Im Uebrigen sind sämmtliche Laparotomiewunden völlig geschlossen. Die Pat. wird täglich in Stassfurter Salz gebadet.

7. Juni. Da schon seit längerer Zeit eine schmerzhafte Resistenz in der linken Unterbauchgegend besteht, wird heute dort punctirt und etwa 20 ccm Eiter aus einem kleinen Abscess entleert.

1. September. Patientin befindet sich relativ wohl, Stuhlgang normal, steht auf, hin und wieder Kolikschmerzen in der Magengegend, nirgends eine Resistenz im Leibe, rechts besteht 1 cm oberhalb des Ligamentum Pouparti eine lippenförmige Darmfistel, aus der sich dünner Koth entleert.

IV. Operation (Hermes) 8. October 1903.

Schluss der Fistel, Schnitt von der r. Spina iliaca ant. sup. in der alten Quernarbe unter Umschneidung der Fistel. Freipräpariren der wenig verwachsenen Darmschlingen. Die Lösung gelingt leicht. Die Fistel liegt an dem Uebergang des Ileums in das Coecum. Nach Anfrischung der Ränder wird der Defect durch doppelte Nahtreihe geschlossen. Das Darmstück wird reponirt. Kleine Schürzentamponade gegen den Darm. Im Uebrigen wird die Wunde durchgreifend geschlossen.

Verlauf: 3 Wochen später ist die Wunde vollkommen verheilt, die Pat. hat sich sehr gekräftigt.

23. Februar 1904. Pat. hat sich ausserordentlich erholt. Kolikschmerzen treten nicht mehr auf. Es besteht kein Bauchbruch, keine Fistel. Pat. wird geheilt entlassen.

Juni 1904. Völliges Wohlbefinden. Kein Bauchbruch.

Fall IV. L. D., 30 Jahre alt, aufgen. 10. Oct. 1903, operirt 17. Oct. 1903, gestorben 30. Oct. 1903.

Anamnese: Patientin erkrankte am 4. October mit Magenschmerzen, Schmerzen rechts unten und Erbrechen. Die Schmerzen gehen etwas zurück. Erbrechen bleibt in verminderter Stärke bestehen. Aufnahme am 10. Oct. auf die innere Abtheilung.

Befund: Etwas verfallen aussehende Pat. Puls 120, weich, Temp. 39. Abdomen aufgetrieben. Rechts unten auf Druck Schmerzhaftigkeit. Keine deutliche Resistenz oder Dämpfung. Vaginal nihil.



Verlauf: 13. October. Rechts unten deutliche Dämpfung bis zur Mittellinie. Meteorismus nimmt zu. Einmaliges Erbrechen. Temp. 38,8, Leukocyten 25900.

15. October. Man fühlt in Narkose eine deutliche Vorwölbung des hinteren Scheidengewölbes, Entleerung etwa $^1/_2$ Liter schmutzigen, übelriechenden Eiters. Der Finger kommt in eine mässig gut abgekapselte, nach rechts oben hin sich erstreckende etwa faustgrosse Höhle. Tamponade.

16. October. Temp. fällt nicht ab (39°). Leukocytose 20000. Allgemeinzustand schlecht. Starker Icterus. Meteorismus nimmt zu.

17. October. Leukocytenzahl 16000. Temperatur bleibt hoch. Allgemeinbefinden noch schlechter. 2. Operation.

Operation (Federmann): Flankenschnitt rechts. Eröffnung des schwartig verdickten Peritoneums an der Umschlagsfalte. Es entleeren sich unter starkem Druck etwa $^1/_2$ Liter übelriechenden Eiters. Nach Entleerung desselben liegt locker verklebter Darm vor. Der Abscess reicht nach oben hin unter die Leber, median zu bis zur Mittellinie, nach abwärts besteht eine etwa zweifingerdicke Communication mit dem bereits früher eröffneten Douglasabscess. Die freie Bauchhöhle ist anscheinend nirgends offen.

Verlauf: In den nächsten acht Tagen nach der Operation geht allmälig Temperatur und Leukocytenzahl zur Norm herab. Puls bleibt frequent. Secretion ist sehr reichlich, jedoch reinigt sich die Wunde rasch.

23. October. Stuhlgang angehalten. Nach Ricinus Erbrechen.

24. October. Erbrechen hält an. Durch Magenspülung Entleerung reichlichen, sauer riechenden Inhalts, keine Blähungen, kein Stuhlgang, keine peritonitischen Erscheinungen. Leukocytose und Temperatur normal.

26. October. Obwohl Patientin nishts geniesst, hält das Erbrechen an. Gestern Nachmittag und heute Kothbrechen. Trotz hoher Einläufe und Ricinusöl per os sind weder Stuhlgang noch Blähungen zu erzielen, etwas alten geformten Stuhl ausgenommen. Allgemeinbefinden zusehends schlechter. Puls klein. Leib nicht sehr stark aufgetrieben, deutlich peristaltische Bewegungen.

27. October. In der Annahme einer durch mehrfachen Abknickung und Einklemmen von Darmschlingen bedingten Darmverschlusses wird trotz des schlechten Allgemeinzustandes operirt.

II. Operation (Hermes): Schnitt in der Mittellinie, 12 cm lang, unterhalb des Nabels. Netz liegt breit verwachsen über den Darmschlingen vor. Es gelingt, durch einen Schlitz die Därme zu fassen und vorzuziehen. Die zuerst erreichten Dünndarmschlingen sind vollständig collabirt, daneben gut geblähte Schlingen. Die collabirte Schlinge wird vorgezogen, dabei vielfache Verwachsungen in der Gegend der früheren Abscesse gelöst, auch Verwachsungen im kleinen Becken und links oben. Vorn rechts unten etwas Eiter, der sorgfältig entfernt wird. Nachdem man beiderseits zu den gesunden Darmschlingen gelangt ist, werden die Serosaverletzungen soweit wie möglich übernäht und die Dünndarmschlingen nach Kochsalzspülung ziemlich leicht




reponirt. Die Dünndarmschlingen blähen sich auch nach der Adhäsionslösung nicht auf. Peritonealnaht. Die Zahl der Verwachsungen beträgt ungefähr ein Dutzend und betrifft zum grössten Theil den Dünndarm, sie sind sowohl unter sich, wie mit der Beckenschaufel verwachsen. Die Uebernähungen der Serosadefecte können bei dem collabirten Zustand der Patientin nur unvollkommen gemacht werden. Vollständige Etagennaht. Tamponade der Flankenwunde.

Verlauf: In den nächsten beiden Tagen nach der Operation erholt sich Patientin etwas. Stuhlgang, Blähungen gehen ab, jedoch Meteorismus und Erbrechen. Unter zunehmendem Erbrechen geht die Patientin am dritten Tage nach der Operation, trotz reichlicher Kochsalzinfusion an eitriger Peritonitis zu Grunde. Dieselbe ist von einer Darmwandgangrän ausgegangen.

Fall V. E. R., 22 Jahre alt. Aufgen. 5. Dec. 1903. Operirt 6. Dec. 1903. Geheilt entlassen April 1904.

Anamnese: Angeblich früher stets gesund. Menstruation stets regelmässig. Die jetzige Erkrankung begann am 15. Nov. mit Schmerzen rechts unten und Erbrechen. Kein Schüttelfrost. Es wurde eine Blinddarmentzündung festgestellt. Es entstand ein grosser Abscess, der spontan zurückging. Seit 6 Tagen ist die Patientin ausser Bett, seit 3 Tagen Erbrechen brauner Flüssigkeiten nach dem Essen (Angabe des behandelnden Arztes).

Bei der Aufnahme macht die Patientin einen mässig schwerkranken Eindruck. Auffallend war der hohe Puls, 120, und die niedrige Temperatur 37,3, der Leib ist etwas aufgetrieben, aber nicht besonders empfindlich. Nirgends deutliche Resistenz oder Dämpfung. Leberdämpfung normal. Per vaginam nihil. Urin frei, Brustorgane ohne Befund. In der Nacht hat Patientin zweimal fäculentes Erbrechen. Am nächsten Morgen dasselbe Bild, vielleicht etwas Verfall. Puls 132, Temp. 37, Leukocyten 30000. Die Magenspülung fördert reichlich fäculente Massen zu Tage. Auf Einlauf etwas alter Koth. In der Annahme eines seit etwa 4 Tagen bestehenden Darmverschlusses mit beginnender Peritonitis (30000 Leukocyten!) wird sofort operirt.

I. Operation (Hermes) 6. Dec. 11 Uhr Morgens: 10 cm langer Schnitt in der Mittellinie, Netz liegt vor, darunter geblähter Dünndarm, seitlich mit breiten Fibrinauflagerungen überzogen und mit den benachbarten Schlingen verklebt. Die Schlingen hochroth injicirt. Etwas trüb-seröse Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Die eingeführte Hand constatirt überall diese fibrinösen Verklebungen, beim Vordringen nach links oben entleert sich ein ca. 3 Esslöffel enthaltender intraperitonealer Eiterherd. Der Eiter ist grün, dick und geruchlos. Nach dauernd reichlicher Kochsalzspülung wird der grösste Theil des Dünndarms ausgepackt, ein weiterer Abscess aber nicht gefunden. Die Dünndärme sind sämmtlich in der angegebenen Art injicirt und gebläht, z. Th. im kleinen Becken oder an der rechten Bauchseite fixirt. Beim Loslösen einer festen Adhäsion an der rechten Beckenschaufel ergiebt sich ein handtellergrosser Serosadefect, gleichzeitig zeigt sich das Ileum am Coecumansatz bleistiftdick



verengt, so dass hier eine vollständige Abknickung angenommen werden muss. Da keine Sicherheit besteht, dass alle Verengerungen gelöst sind, es vor Allem aber auf eine rasche Entlastung des Darms ankommt, wird die Dünndarmschlinge mit dem Serosadefect in die Wunde angenäht und die Wunde im übrigen geschlossen. Eröffnung der Schlinge und Einführen eines Drains. Reichlich Luft und Koth gehen ab.

Verlauf: Die Patientin ist nach der Operation stark collabirt. Durch sehr reichliche intravenöse Kochsalzinfusion erhält sie sich.

9. Dec. Verbandwechsel. Aus der eingenähten Schlinge kommt reichliche Menge Darminhalt, kein Eiter. Der vorliegende Anus sieht gut granulirend aus. Starke Spornbildung, das ab- und zuführende Ende völlig von einander trennend. Trotz mehrmaliger Anwendung der Darmklemmen tritt kein Verschluss ein. Tägliches Dauerbad.

II. Operation: 4. März. Die Fistel wird im Bereich der alten Narbe umschnitten und theils stumpf, theils mittels Scheere der Darm von den Bauchrändern abgelöst. Hierauf wird nach Einführung eines Streifens die Fistel mit fünf Nähten provisorisch verschlossen und der Darm mobilisirt. Dies gelingt ziemlich leicht. Nachdem es gelungen, den Dünndarm mit der Fistel aus der Bauchwunde zu verlagern, wird nach sorgfältiger Abstopfung das cutane Ende der Fistel abgeschnitten, die Darmränder angefrischt und der Darm quer vernäht. Man sieht zwischen zu- und abführendem Ende deutlich den Sporn. Darauf wird nach dem Appendix gesucht. Zu diesem Zweck wird die Bauchwunde nach unten erweitert. Es liegt ein faustgrosser fluctuirender Tumor vor, dessen Deutung zunächst schwierig ist. Schliesslich nach Lösung einiger Darmverklebungen gelingt es ihn als rechtsseitigen grossen Adnextumor vor die Bauchhöhle zu bringen. Der Darm wird sorgfältig mittels grosser Tupfer zurückgedrängt und ebenso das kleine Becken durch Tamponade geschützt. Bei der Resection der rechten Adnexe entleert sich etwas Eiter. Typische Resection. Die linken Adnexe liegen stark verwachsen, aber ohne gröbere Veränderungen im kleinen Becken. Die Verwachsungen werden zum Theil gelöst. Darauf wird der W.-F. gesucht. Beim Hervorheben des Coecums platzt ein zwischen zwei Dünndarmschlingen liegender abgekapselter Eiterherd, aus dem sich grüner, ziemlich stark stinkender Eiter entleert, der indess zumeist nach aussen fliesst und sorgfältig abgefangen wird. Der W.-F. wird aus mässig starken Adhäsionen befreit, dabei reisst er mitten durch (an einer wahrscheinlich früher perforirten Stelle). An seiner Basis ist ein Herd alten eingedickten Eiters. Die abgerissene Spitze wird aus den Adhäsionen gelöst, das proximale Ende typisch resecirt. Darauf wird zum Schluss noch einmal die kleine Beckenhöhle gereinigt, und hinter den Uterus eine Schürze gebracht. Tamponade. Eine zweite Schürzentamponade kommt an die Stelle, wo der Appendix sass in den alten Eiterherd. Die beiden vernähten Darmschlingen werden angelagert: die Bauchdecken durch durchgreifende Nähte ober- und unterhalb der beiden Tampons verschlossen.

Weiterer Verlauf glatt. Mit fester Narbe Ende April geheilt entlassen. Keine Fistel.



Fall VI. E. K., 16 Jahre alt. Aufgenommen 22. April 1904.

I. Operation 23. April (Appendectomie).

II. Operation 16. Mai (Incision per rectum).

III. Operation 11. Mai (Operation des Ileus).

Geheilt entlassen 11. Juni 1904.

Anamnese: Früher stets gesund.

I. Anfall: Juli 1903. Dauer 14 Tage.

II. Anfall: December 1903. Dauer 3 Wochen.

III. Anfall: Der Patient erkrankte in der Nacht vom 21. zum 22. April mit heftigen Leibschmerzen rechts unten, Erbrechen, Fieber, Schüttelfrost. Die Schmerzen nahmen bis heute zu.

Befund: Blass aussehender Mensch, mässig schwerer Krankheitseindruck. Brustorgane ohne Befund, Urin frei. Der Leib aufgetrieben, gespannt. Rechts unten undeutliche Dämpfung und grosse Druckempfindlichkeit. Der übrige Leib frei. Puls 100, Temp. 38,2, Leuk. 25000.

23. April 1904. Linke Seite gleichfalls schmerzhaft, soweit Status idem. Puls 110, Temp. 38,2, Leuk. 30000. In der Annahme einer fortschreitenden Peritonitis sofortige

I. Operation (Sonnenburg) Vormittag 10 Uhr (nach 36 Stunden).

Flankenschnitt rechts, Bauchdecken stark ödematös. Nach Eröffnung des Peritoneums liegt Coecum vor, zwischen den nicht verklebten, kaum mit Fibrin belegten Darmschlingen strömt reichlich von überall her, besonders aus dem Becken trüb-seröses bis kothig-eitriges Exsudat. Der W.-F. ist mit seiner Spitze an der Beckenschaufel fixirt, er wird typisch resecirt und übernäht. Tiefe Schürzentamponade. W.-F. 7 cm lang, zum grössten Theil gangränös.

Verlauf: Der Verlauf nach der Operation ist anfangs ein glatter, die Wunde heilt befriedigend. Nach ungefähr 3 Wochen treten erneute Leibschmerzen auf, der Stuhlgang enthält reichliche Schleimbeimengungen, es besteht häufiger Stuhldrang. Per rectum ist eine deutliche Vorwölbung der vorderen Rectalwand zu constatiren. Puls 108, Temp. 36,6, Leuk. 26000.

6. Mai 1904 wird per rectum ein im Becken localisirter Eiterherd entleert. Die Höhle ist nur locker verklebt, es entleeren sich etwa 100 ccm Eiter.

7. Mai. Starke Nachblutung aus dem Rectum, Patient erholt sich.

8. Mai. Patient erbricht alle Speisen, Puls 120, Temp. normal.

9. Mai. Status idem. Das Erbrechen nimmt trotz Magenspülung zu, wird fäculent; einzelne Darmkoliken, etwas alter Stuhl auf Einlauf.

10. Mai. Reichlich fäculentes Erbrechen, auf Ol. Ricini und Einlauf etwas alter Stuhl. Temp. normal.

11. Mai. Puls 82, Temp. 36,9, Leuk. 22000. Reichlich fäculentes Erbrechen, trotz Magenspülung. Spärliche Leibschmerzen. Der Leib ist mässig aufgetrieben, wenig empfindlich. Patient sieht verfallen aus. In der Annahme mehrfacher Abknickungen des Dünndarms wird die Laparotomie ausgeführt.

II. Operation (Sonnenburg) 11 Uhr Morgens (in Beckenhochlagerung): 12 cm langer Medianschnitt, etwas seröse Flüssigkeit im Bauch, gerötheter, wenig stark geblähter Dünndarm, der stark mit Flüssigkeit gefüllt ist, liegt



vor. Nach Zurückstopfen desselben sieht man im kleinen Becken ein Convolut stark contrahirter Dünndarmschlingen. Beim Eingehen mit der ganzen Hand zeigt es sich, dass eine Dünndarmschlinge leicht an der Beckenschaufel fixirt ist, diese wird gelöst und zugenäht. 2 Catgutnähte. Eine zweite breite Adhäsion, die der vorderen Rectalwand anliegt und derb mit dieser verwachsen ist, wird vollkommen stumpf gelöst und der entstandene sehr grosse Serosadefect mit etwa 5 Catgutnähten längs vereinigt. Der Riss geht bis ins Mesenteriolum hinein. Auch hier 2 Catgutnähte. Ein etwa 2 markstückgrosser Defect wird nicht übernäht. Bei der Lösung dieser Schlinge kommt etwa $^1/_2$ Theelöffel dicker fibrinöser Eiter aus dem kleinen Becken. Eine dritte breit und derb anliegende Dünndarmschlinge, die fest mit der hinteren Blasenwand verwachsen ist, wird wegen der starken Blutung nur theilweise stumpf gelöst, so dass die Schlinge nur mit der einen Hälfte noch an der Beckenwand fest sitzen bleibt. Eine spitzwinklige leichte Adhäsion einer vierten Schlinge an der rechtsseitigen vorderen Beckenwand wird durchtrennt und übernäht. Die collabirten Darmschlingen sind sämmtlich aufgebläht, wenn auch in mässigem Grade. Reichliche Durchspülung mit Kochsalzlösung. Schluss der Bauchwunde mit durchgreifenden Nähten.

Verlauf: Patient erhält sofort nach der Operation 1000 ccm Kochsalzinfusion und am Nachmittag 2 Esslöffel Ricinusöl per os. Das Erbrechen wiederholt sich nicht mehr, am nächsten Morgen Stuhlgang und Winde. Die Wunde heilt primär, die Stuhlentleerung ist dauernd ungestört.

11. Juni 1904. Mit guten Narben wird Pat. beschwerdefrei entlassen. Bei einer Vorstellung nach Monaten befindet sich Pat. in durchaus normalem Zustande.

XXXI.

(Aus den Garnisonlazarethen Münster i. W. und Wesel.)

Ueber Leberzerreissungen[1].

Von

Stabsarzt Dr. Rammstedt,

Münster i. W.

(Mit 1 Figur im Text.)

Je nachdem eine breit einwirkende oder umschriebene Gewalt den Unterleib trifft, können wir diffuse oder circumscripte Bauchquetschungen unterscheiden.

Um nur die häufigsten Ursachen zu nennen, so kommen diffuse Bauchquetschungen besonders bei Eisenbahnarbeitern durch Zusammendrücken zwischen Puffern und bei Geschirrführern durch Ueberfahren oder Einklemmen zwischen Wagen und Wand vor. Bei so schweren Gewalteinwirkungen, denen der Körper nicht ausweichen kann, sind gewöhnlich mehrere innere Organe des Bauches zerrissen, oft auch noch die Eingeweide der Brusthöhle geschädigt. Ferner werden Verletzungen der Knochen (Rippen, Becken, Wirbelsäule), welche die edlen Theile schützend schliessen, selten vermisst und die bedeckenden Weichtheile zeigen immer Spuren der Gewalteinwirkung, bestehend in mehr oder weniger ausgedehnten Hautabschürfungen, Sugillationen oder tieferen Haematomen. Es sind dies die schwersten, meist schnell tödtlich endigenden Fälle.

Gutartiger immerhin, wenn auch oft ebenfalls lebensgefährlich, sind die circumscripten Unterleibsquetschungen, welche durch Stoss oder Schlag, beim Militär besonders häufig durch Stoss mit dem Bajonettirgewehr und Hufschlag hervorgerufen werden. Aeusserlich

[1]) Nach einem Vortrage, gehalten im Bezirksverein der Aerzte des Regierungsbezirks Münster und im militärärztlichen Verein ebendaselbst.



zeigt die getroffene Stelle des Bauches oft gar keine oder nur sehr geringe Zeichen eines erlittenen Traumas und doch liegt auch hier immer die hohe Wahrscheinlichkeit vor, dass innere edle Theile mit verletzt sind. Nicht ganz selten finden wir entsprechend der isolirt angreifenden Gewaltseinwirkung nur ein Organ getroffen. Weitaus am häufigsten kommen isolirte Leberzerreissungen vor und zwar aus folgenden Gründen:

Die Leber ist das umfangreichste, breit die rechte untere Brustkorbhälfte ausfüllende Organ, durch Bänder in ihrer Lage nach dem Zwerchfell hin straff befestigt und daher wenig zum Ausweichen fähig. Ihre Structur zeigt elastische Fasern nur in geringer Menge und ist brüchig. Krankhafte Zustände, Tuberculose, Lues, Amyloid und Verfettung erhöhen zudem erwiesenermaassen ihre Brüchigkeit (Fälle von Chiari und Heinzelmann.[1])

Bei allen schweren Bauchquetschungen sind drei Symptome Shock, Contractur der Bauchdecken und Erbrechen — fast constant und werden auch bei den isolirten Leberverletzungen selten vermisst.

Je schwerer das Trauma auf die Leber einwirkte, um so ausgesprochener können die Shockerscheinungen sein und sich in Ohnmacht, fadenförmigem Puls, Blässe und Abkühlung der Haut äussern, nur selten fehlen sie ganz.

Fast typisch für innere Organverletzungen jeder Art im Bauche ist die starre Anspannung der Bauchdecken, bei Betastung und spontan. Die Verletzten liegen denn auch meist mit angezogenen Knien, manchmal den Bauch kahnförmig eingezogen, im Bett. Die untersuchende Hand fühlt die Bauchmuskeln bretthart angespannt, vorzüglich an der Stelle der Gewalteinwirkung, wo eine Betheiligung darunterliegender innerer Organe meistentheils vermuthet werden muss. Dies Phänomen soll nach Trendelenburg[2]), welcher zuerst darauf aufmerksam machte, durch den chemischen und mechanischen Reiz ausgetretener Flüssigkeiten in die Peritonealhöhle (Blut, Darminhalt, Urin) entstehen.

Auf die gleiche Ursache oder auch auf die Contusion des Bauches an sich muss wohl das Erbrechen und Aufstossen zurück-

[1]) Citirt aus Kehr, Verletzungen der Leber. Handbuch der prakt. Chir. von v. Bergmann, v. Bruns und v. Mikulicz. Bd. III. 2. Aufl.

[2]) Trendelenburg, Ueber Milzexstirpation etc. Deutsche med. Wochenschrift. 1889. No. 40—41.



geführt werden, welches ebenfalls selten bei isolirten Leberverletztungen fehlt.

Für diese speciell lassen sich nun eine Reihe anderer Merkmale verwerthen, zunächst die bestimmte Angabe des Kranken, dass das Trauma die rechte obere Bauchgegend getroffen hat, sodann äussere Spuren desselben (Fracturen, Sugillationen oder Hautabschürfungen im Bereich des rechten Rippenbogens), die allerdings nicht selten auch ganz fehlen können. Weiterhin werden in der Lebergegend spontan die grössten Schmerzen geäussert und bei Betastung verstärkt empfunden. Auch Klagen über Schulterschmerz, ähnlich wie bei Gallensteinkolik, sind zu beachten, werden aber keineswegs immer angetroffen.

Vor Allem wichtig sind jedoch Symptome innerer Blutung, welche aus jedem tieferen Leberriss zu erwarten steht. Neben den bekannten Zeichen der Anämie, Blässe der Haut und Schleimhäute, kleinem beschleunigten Puls und bei zunehmendem Blutverlust, Unruhe, Durst, Lufthunger, Verschlechterung des Pulses ist besonders auf Dämpfung im Bauche zu untersuchen. Kleinere Blutergüsse im Abdomen können sich zwar dem Nachweis durch die Percussion entziehen, grössere verrathen sich aber immer durch eine Dämpfungszone, welche man bei Blutungen aus der Leber gewöhnlich in den abhängigen Parthien der rechten Seite und in der rechten Darmbeingrube, ja bei abundanten Blutungen auch in der linken Bauchhälfte findet. Dabei braucht die eigentliche Leberdämpfung nicht vergrössert zu sein, sie kann im Gegentheil im weiteren Verlaufe durch zunehmende Auftreibung des Bauches und der Därme kleiner werden.

Die Differentialdiagnose der Leberrupturen von anderen Eingeweideverletzungen ist nicht immer leicht. Besonders Zerreissungen des Darms und Magens — dieser und der Dickdarm werden, da sie der Leber nahe liegen, häufig mitgetroffen — bereiten der frühzeitigen Erkennung ganz besondere Schwierigkeiten, da peritonitische Erscheinungen nicht sofort deutlich werden. Sichere Unterscheidung, ob Leber oder Magendarmcanal oder beide verletzt sind, lässt sich meiner Ansicht nach in den ersten Stunden nach dem Unfall überhaupt nicht treffen, besonders wenn Anzeichen einer inneren Blutung fehlen oder zunächst undeutlich sind, wie ich unten an einem Falle zeigen werde.

Zerreissungen der Milz und der Bauchspeicheldrüse sind ebenfalls mit inneren Blutungen verbunden, genaue Anamnese, eine diesen Organen entsprechende Dämpfungszone und Localisation des Schmerzes können hier zur Vermuthung der Diagnose führen. Milzverletzungen kommen, wie wir wissen, verhältnissmässig häufig, solche des Pankreas selten allein vor. (Fall von Schmitt, Münch. medic. Wochenschrift 1904, No. 41).

Verletzungen der Nieren und Blase sind in der Regel durch Blutabgang im Urin und Verminderung seiner Menge bald zu erkennen.

Rupturen der Gallenblase schliesslich oder grösserer Gallengänge haben Erguss von Galle in die Peritonealhöhle zur Folge, doch entzieht sich dieser Vorgang mindestens in den ersten 24 Stunden dem sicheren Nachweis, da erst dann Resorptions-Icterus aufzutreten pflegt, und peritonitische Erscheinungen, wenn die Galle steril war, ganz fehlen können, bei inficirter Galle hingegen nicht in der stürmischen Art und Weise wie bei Perforation des Magendarmtractus einsetzen (Ehrhardt[1]). Bei ausgesprochener Dämpfung im Bauche ohne anämische Symptome muss man immerhin an Gallenerguss mit denken; bei gleichzeitiger Leberruptur jedoch wird die innere Blutung das Bild beherrschen.

Nach den vorstehenden Ausführungen sollte man meinen, die Diagnose der isolirten Leberverletzungen wäre leicht; dies ist aber nur selten der Fall und besonders schwer in den ersten Stunden nach der Verletzung. Shockerscheinungen gehen nämlich häufig neben den Anzeichen der Anämie einher, können diese verwischen und undeutlich machen. Indessen soll man daran denken, dass bei reinem Shock ohne innere Verletzung der Bauch wohl immer weich bleibt oder wenigstens jene oben beschriebene hochgradige Spannung vermissen lässt.

Volle Sicherheit kann nur die Eröffnung der Bauchhöhle geben, über deren Nothwendigkeit bei allen schweren Bauchquetschungen heute wohl kein Zweifel mehr herrscht. Nur der Zeitpunkt, in welchem die Laparotomie ausgeführt werden soll, ist nicht immer leicht zu bestimmen, da man auf der einen Seite nicht ohne sichere Diagnose und zwingende Indication einen solchen

[1]) Ehrhardt, Ueber die von den Gallenwegen ausgehenden Peritonitiden. XXXIII. Congr. d. deutschen Ges. f. Chir. 7. April 1904.



schweren Eingriff machen will, auf der anderen Seite aber häufig nicht weiss, ob man dem Verletzten gerade durch Abwarten nicht noch mehr schadet. Noch vor wenigen Jahren war ein Hauptgrund des oft verhängnissvollen Zuwartens bei Bauchcontusionen die Besorgniss, dass im Shock befindliche Verletzte die Narkose und Operation schlecht vertrügen. Zweifellos ist ein solcher Eingriff bei bestehendem Shock nicht gleichgültig, doch stehen die Gefahren desselben in keinem Verhältniss zu denen der inneren Verblutung. So richtig es ist, bei offensichtlichen schweren äusseren Verletzungen, Zermalmungen und Abreissungen der Gliedmaassen u. s. w. grössere typische Operationen hinauszuschieben und sich nur auf die nothwendigste Reinigung, Abtragung von Geweben, die nicht zu erhalten sind und Blutstillung zu beschränken, so falsch ist es bei Bauchquetschungen, zumal wenn der Verdacht innerer Blutung vorliegt, mit der Operation zu warten, die nöthigenfalls auch unter localer Betäubung (wenigstens der Bauchdeckenschnitt) ausgeführt werden kann. Ein bestimmter Zeitpunkt, wann man operiren soll, lässt sich demnach nicht ein für allemal festsetzen, jeder Fall ist anders, die Erfahrung des Arztes fällt dabei sehr ins Gewicht.

Für den Arzt, der weniger häufig Bauchcontusionen gesehen hat, kann man vielleicht Folgendes sagen: Gehen Shockerscheinungen unter Anwendung von Excitantien innerhalb einer höchstens zwei Stunden, in welcher Zeit der Verwundete beständig unter ärztlicher Beobachtung sein muss, nicht zurück, macht sich vielmehr langsame Verschlechterung des Pulses und des Allgemeinbefindens bemerkbar, dann liegt nicht mehr Shock allein vor, sondern eine innere Verletzung, Blutung, Darmruptur, welche die Laparotomie erfordert. —

Besonders Blutungen aus der Leber scheinen spontan schwer oder garnicht zum Stillstand zu kommen, wie ich mich kürzlich bei folgendem Fall überzeugen konnte, zu welchem ich erst etwa 22 Stunden nach der Verletzung hinzukam:

Kanonier P. in Wesel, 21 Jahre alt, wurde am 6. Juli 04 Nachmittags gegen 4 Uhr von einem Pferde gegen den Bauch geschlagen. Er war sofort ca. 10 Minuten besinnungslos. Zum Bewusstsein zurückgekehrt, erbrach er mehrere Male und klagte über Schmerzen im Leibe. Sofortige Ueberführung ins Lazareth.

Befund bei der Aufnahme: Kräftiger junger Mann, Gesichtsfarbe blass, Züge schmerzverstellt, liegt zusammengekrümmt im Bett, vorzugsweise auf der



rechten Seite. Der Puls ist klein, unregelmässig, 132 Schläge in der Minute. Keine Temperatur. Bauch nicht aufgetrieben, am Rand des rechten Rippenbogens einige ganz oberflächliche Hautabschürfungen sichtbar. Bauch bei leichter Betastung, besonders in der Lebergegend, äusserst druckempfindlich und gespannt, nirgends Dämpfung nachzuweisen. Lungen- und Herzbefund regelrecht. Urin spontan entleert, klar.

Behandlung: Eisumschläge, Morphium 0,01 g.

Gegen Abend: Erbrechen, starkes Durstgefühl. In der Nacht trotz Morphium andauernde Unruhe, Durst und häufiges Erbrechen. Puls immer noch klein, unregelmässig.

7. Juli Morgens: Leberdämpfung vorne zwei querfingerbreit nach unten vergrössert. Im weiteren Verlauf zunehmende Schwäche und Pulsverschlechterung. Keine Temperatur, aber ab und zu Erbrechen.

Nachmittags gegen 2 Uhr sah ich den Verletzten zuerst: „Ausgesprochene Anämie, Puls fadenförmig, kaum zu zählen. Der Bauch war jetzt aufgetrieben und im Gegensatz zu der Starre der Bauchdecken, die am Tage des Unfalls vorhanden gewesen war, vollkommen weich und ausgenommen in der Lebergegend, wo sich eine geringe Hautabschürfung am Rippenbogen angedeutet fand, nur wenig schmerzhaft. In den abhängenden Partien des Leibes war auf beiden Seiten ausgesprochene Dämpfung, die auch in beiden Darmbeingruben vorhanden war und ähnlich wie bei einem starken Ascites nur die Umgebung des Nabels in einem Radius von ca. 10 cm freiliess. Durch Ballotement liess sich deutlich Flüssigkeit im Abdomen nachweisen. Nach dem ganzen äusseren, sehr anämischen Aussehen des Mannes musste die Flüssigkeit im Wesentlichen Blut sein, zumal Symptome einer Magen-Darmverletzung fehlten. Miterguss von Galle schien nicht ausgeschlossen.

Bei der sofort ausgeführten Laparotomie war die Bauchhöhle mit theils geronnenem, grösstentheils aber noch flüssigem Blute, im ganzen etwa 3 Liter, bis ins kleine Becken hinein angefüllt. Als Quelle des Blutes zeigte sich auf der Vorderfläche der Leber, längs über sie hinweglaufend, ein 25 cm langer Riss, welcher etwa 2—3 cm klaffte und mit Blutgerinnseln gefüllt war, neben diesen rieselte jedoch beständig flüssiges hellrothes Blut aus dem Leberspalt hervor. Sonstige Organverletzungen waren nicht vorhanden.

Nach Säuberung der Bauchhöhle von Blut habe ich den Riss, ohne die Gerinnsel zu entfernen, durch 8 tiefgreifende Seidennähte geschlossen. Danach stand die Blutung. Unter reichlicher Anwendung von Kochsalzinfusion [nach dem Vorgange von Eichel[1]) wurde gleich ein Liter vor Anlegung des Verbandes in die geschlossene Bauchhöhle durch ein Drain infundirt] schien sich der Mann zu erholen, erlag jedoch leider 6 Tage später einer Pneumonie.

Section war nicht gestattet, nur die Bauchhöhle wurde eröffnet.

Das Bauchfell war spiegelnd, eine Nachblutung nicht vorhanden. Unterhalb des zur Leber geführten Tampons fand sich ein geringer eitriger Belag am äusseren unteren Leberrande.

---

1) Eichel, Ueber intraperitoneale Kochsalzinfusion. Langenbeck's Archiv. Bd. 58. — Ueber subcutane traumatische Bauchblutungen. Münchener med. Wochenschr. No. 41/42. 1901.

Trotzdem also der Leberriss vollkommen mit Blutcoageln ausgefüllt war, war die Blutung nicht von selbst zum Stillstand gekommen, wie ich glaube, weil die Lichtungen der durchrissenen Gefässe bei der eigenartigen Structur der Leber zu starrwandig sind und sich daher nicht zusammenziehen können. Ohne Operation wäre der Mann zweifellos vollkommen verblutet, früher operirt, hätte er vielleicht die Complicationen der Nachbehandlung überstanden. —

Eine 2. Leberzerreissung konnte ich schon eine Stunde nach dem Unfalle untersuchen:

Kanonier B. in Münster, 21 Jahre alt, wurde am 1. August 04, Morgens 8 Uhr von einem Pferde, welches über den Strang getreten war, als er das Thier aus seiner Lage befreien wollte, vor den Bauch geschlagen. Er wurde 2 m weit fortgeschleudert und war sofort besinnungslos. Die Athmung stockte, sodass der aufsichtführende Offizier mit Erfolg künstliche Athmung machen liess. Der Verletzte wurde sofort vom Platze dem Garnisonlazareth zugeführt und hatte während des Transports einmal Erbrechen.

Ich fand den Mann vor Schmerzen stöhnend mit angezogenen Beinen im Bett liegend vor. Die Farbe des Gesichts war blass, die Athmung angestrengt, der Bauch nicht aufgetrieben, eher etwas eingezogen; bei Betastung fühlte er sich bretthart und gespannt an, besonders in der Lebergegend. Am rechten Rippenbogen war eine ganz oberflächliche Hautabschürfung in Form eines Hufeisens, am Beginn des 8. Rippenknorpels ausgesprochener Druckschmerz. Die Leberdämpfung überragte den Rippenbogen etwa um 1 cm, die Abtastung ihres unteren Randes war unmöglich wegen der zu starken Anspannung des Bauches; in der rechten Seite war keine Dämpfung nachzuweisen, auch nicht in der Magengegend; der Puls war klein, 100 in der Minute, leicht zu unterdrücken, manchmal unregelmässig. Da nochmaliges Erbrechen erfolgte, Zeichen innerer Blutung nicht ausgesprochen waren, schwankte ich zwischen Leber- oder Magenverletzung, entschloss mich jedoch mit einem Eingriff noch kurze Zeit zu warten. Es wurde Morphium subcutan gegeben, Eisblase auf die Lebergegend applicirt und der Kranke ärztlich nicht ausser Acht gelassen.

Innerhalb 2 Stunden ging der Puls zuerst auf 70, dann auf 65 kräftige Schläge herunter, die Schmerzen wurden geringer, Urinentleerung erfolgte spontan, ohne Blutbeimengungen, Erbrechen nicht mehr. Schon glaubte ich überhaupt keine ernstliche innere Verletzung annehmen zu brauchen, als sich das Bild Nachmittags 4 Uhr änderte. Der Kranke hatte nach dem Becken verlangt, hatte auf demselben gepresst und war dabei plötzlich collabirt. Ich fand ihn sehr blass, Nase, Stirn und Extremitäten kalt, Puls 136, klein, unregelmässig, Abdomen gespannt und sehr empfindlich, Leberdämpfung etwa 2 fingerbreit unterhalb des Rippenbogens reichend, geringe Dämpfung in der rechten Seite von der Leber abwärts, dabei Brechreiz, Uebelkeit und angeblich Windverhaltung.



Auch jetzt war also die Diagnose noch ungewiss, eine Magen- oder Darmperforation konnte eben so gut wie eine Blutung vorliegen.

Bei Eröffnung des Bauches, welche ich sofort ausführte, fanden sich Sugillationen an der vorderen Magenwand, dem oberen Netze und dem Colon transversum, ferner etwa $^1/_2$ l theils flüssiges, theils geronnenes Blut in der rechten Lumbalgegend und in der Nähe der rechten Flexur. Unter dem rechten Rippenbogen quoll Blut in mässiger Menge hervor. Die Leber liess sich jedoch zunächst noch nicht übersehen, die Betastung ihrer oberen und unteren Fläche ergab überall glatten Ueberzug. Zur besseren Uebersicht fügte ich dem Längsschnitt einen Querschnitt parallel zum Rippenbogen hinzu, der nun das ganze Organ genügend freilegte, fand aber auch jetzt keinen grösseren Einriss; dagegen war die vordere Leberkapsel ballonartig aufgetrieben, dunkelblau verfärbt, fühlte sich prall elastisch an und machte den Eindruck, als wenn sie jeden Augenblick platzen müsste. Etwa 1 cm vor dem vorderen scharfen Rande der Leber in der Höhe der Mammillarlinie zeigte sich denn auch ein kleiner beginnender Riss von etwa $^1/_2$ cm Länge, aus welchem bei Druck auf die Leberoberfläche flüssiges Blut im Strahle hervorschoss. — Es handelte sich also um einen grossen subcapsulären Bluterguss.

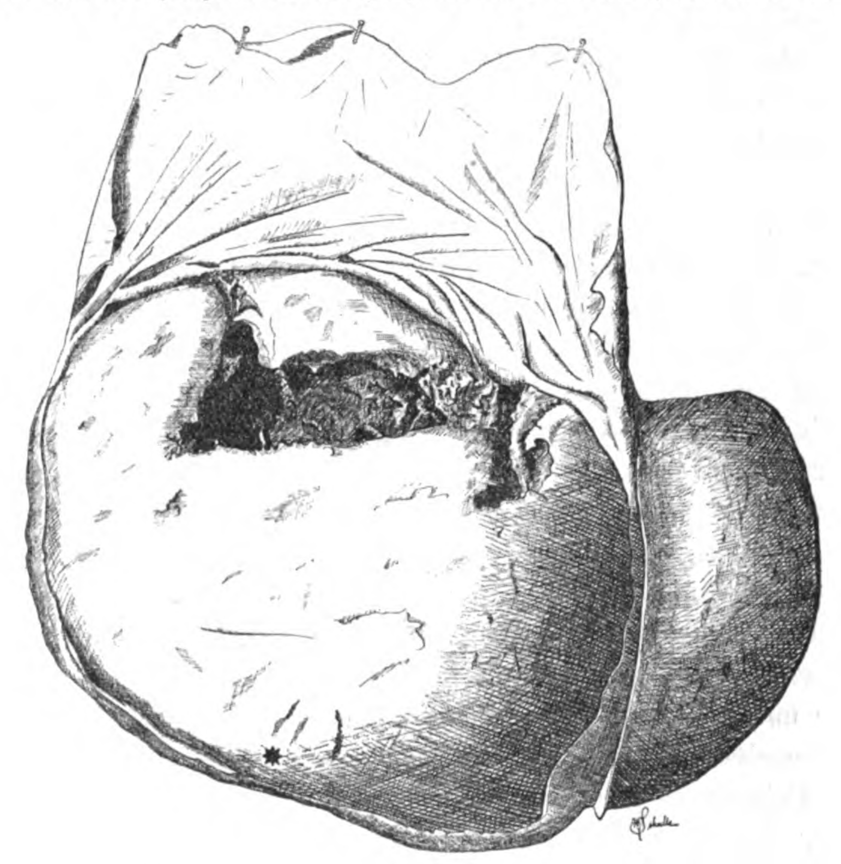
Die Kapsel, welche über kurz doch geborsten wäre, wurde theilweise gespalten und zunächst drei Hände voll geronnenes Blut unter derselben ausgeräumt. Sofort stürzte flüssiges Blut in Menge nach, so dass schnell tamponirt werden musste, damit der Mann nicht auf dem Tische blieb. Die Gaze liess sich unter die noch erhaltene Kapsel gut unterschieben. Einen Riss in der Leber konnte ich nicht sicher fühlen. Unter Anwendung von Excitantien (Kochsalzinfusion) erholte sich der Kranke und hatte am anderen Morgen 110 Pulse, schon gegen Mittag trat jedoch Unruhe, eigenthümliche Athembeklemmungen und häufiges Erbrechen ein. Der Puls wurde schneller und fadenförmig. Gegen Abend trat unter zunehmender Bewusstlosigkeit der Tod ein, nach den geschilderten Symptomen wahrscheinlich an Lungenembolie.

Section der Brusthöhle konnte nicht, dagegen theilweise Besichtigung der Bauchhöhle ausgeführt werden. Eine nennenswerthe Nachblutung fand sich in dieser nicht, das Bauchfell war spiegelnd.



Beschreibung des herausgenommenen Präparates:

„Die Kapsel der vorderen rechten Leberoberfläche ist in weitester Ausdehnung bis zu Leberkuppe herauf durch Blut abgehoben, ohne zerrissen zu sein, abgesehen von dem künstlichen Einschnitt, welcher bei der Operation angelegt war. Unter ihr ist die Kuppe des rechten Leberlappens durch einen sternförmigen, 15 cm langen und 6 cm tiefen Riss fast vollkommen abgetrennt. Der Riss klaffte mehrere Centimeter breit und war mit geronnenen Blutmassen fest angefüllt. Nach Entfernung derselben sieht man in der Tiefe einzelne strangförmige, federkieldicke Gebilde, welche nicht verletzte Gefässe darstellen und wie präparirt freiliegen, wie dies Wilms[1]) beschrieben hat.



Diese Fig.[2]) zeigt das Präparat halbschematisch. Um den Leberriss sichtbar zu machen, musste die abgelöste Kapsel noch weiter eröffnet und emporgehoben werden. Bei * war die Stelle, an welcher die Kapsel zu platzen anfing.

[1]) Wilms, Zur Behandlung der Leberrupturen. Deutsche medicinische Wochenschrift. No. 34, 35. 1901.

[2]) Dem einjährig-freiwilligen Arzt Dr. Schulte sage ich an dieser Stelle für die bereitwillige Ausführung der Zeichnung meinen herzlichsten Dank.

Der pathologische Befund erklärt vollauf den eigenthümlichen Verlauf des Falles.

Zweifellos war gleich nach der Verletzung die Blutung aus dem Leberriss nur gering und wurde durch die unversehrte Kapsel in gewissen Schranken gehalten. Die schweren Anfangserscheinungen waren im Wesentlichen auf Shockwirkungen zu beziehen und verschwanden binnen kurzer Zeit. Der Puls hob sich und nahm wieder regelrechte Zahl an, Erbrechen trat nicht mehr auf, die Hautfarbe wurde wieder frisch, kurz die Zeichen einer inneren Blutung oder Darmverletzung waren verschwunden. Wahrscheinlich erst durch Anspannung der Bauchpresse kam es dann zu einer Nachblutung und weiteren Ablösung der Kapsel, welche dem Druck des nachsickernden Blutes schliesslich nicht mehr standhielt und an einer kleinen Stelle zu platzen anfing und zwar am unteren scharfen Leberrande, wo die Kapsel sich nicht mehr abziehen lässt.

In der pathologischen Anatomie der Leberrupturen findet man überall 3 Arten derselben beschrieben:

1. Mehr oder wenige tiefe, die Kapsel und Lebersubstanz durchsetzende Risse, welche häufig sternförmig sind und so ausgedehnt sein können, dass das ganze Organ zertrümmert oder auch ein Lappen ganz abgerissen ist (Beobachtung von Professor Wilms in Leipzig, briefliche Mittheilung desselben).

2. Die sogenannte Leberapoplexion, centrale, nicht an die Oberfläche kommende Blutergüsse, welche cystisch degeneriren oder auch vereitern können (Wilms).

3. Ablösungen der Kapsel durch subkapsuläre Hämatome, welche, wie man bisher nur beobachtet hat, aus oberflächlichen Einrissen der Rinde oder Zerreissung kleinerer Gefässe zwischen dieser und der Kapsel entstehen sollen.

Zerreissungen des Leberparenchyms mit Schonung des Glisson-schen Ueberzuges gehören anscheinend zu den grössten Seltenheiten. In der Literatur fand ich nur einen ähnlichen Fall, welcher von L. Mayer[1]) citirt ist.

Lidell (The americ. Journal of the medical sciences. New Series LIII. 1867. p. 340.)

[1]) Mayer, Die Wunden der Leber und Gallenblase. München 1872.



Ein grosser muskulöser Mann von einem Wagen überfahren. Tod nach 36 Stunden. Der Leichnam fett; Gesicht, Lippen, Zunge und Hautdecken bleich; die rechte Seite ecchymosirt. Nach Eröffnung der Bauchhöhle bemerkte man an der Convexität der Leber, dass der Peritonealüberzug abgetrennt war und dazwischen Blut lag wie ein blaufarbiger Kuchen, der auf der Convexität des rechten Leberlappens lag. Das die Leber überziehende Peritoneum war nicht zerrissen und bot keine Zeichen eines entzündlichen Zustandes. Beim Durchschneiden dieser grossen flachen, kuchenähnlichen Masse wurde eine Menge von flüssigem und coagulirtem Blut gefunden, ungefähr 40 Unzen, welches zwischen dem Peritoneum ausgegossen war und dasselbe von der Leber abgerissen hatte. Bei Entfernung des Coagulum fand sich eine ausgedehnte Zerreissung des convexen Theiles des rechten Leberlappens. Die Länge der Ruptur war ungefähr 6 und die Tiefe 3 Zoll. Der Verlauf war längs der Leberachse, d. h. perpendiculär zur Mitte des Rumpfes; die Ränder waren von einander getrennt durch eine ansehnliche Quantität coagulirten Blutes, die Leber selbst vergrössert und fettig degenerirt. Die Consistenz war weicher oder weniger derb als normal. Das Herz gross, die inneren Organe blutleer. Spuren von einer alten oder neuen Peritonitis oder Pleuritis fehlten.

Wie es möglich ist, dass die dünne Leberkapsel, welche der Rinde fest anhaftet, bei einer so ausgedehnten und tiefen Verletzung des Parenchyms, zumal das ganze Organ an sich so brüchig ist, unversehrt bleiben kann, lässt sich nicht ohne Weiteres mit Sicherheit sagen. Sonstige pathologische Veränderungen fehlten hier an demselben. Vielleicht ist der Entstehungsmechanismus so zu denken, dass zunächst das Leberparenchym mehr im Centrum des Organs zerriss und durch zunehmenden Druck des ergossenen Blutes allmälig auch die verdünnte Leberrinde gesprengt und so die Kapsel abgehoben wurde.

Der Fall lehrt zur Genüge, wie unsicher die Diagnose der Bauchverletzungen und auch der Leberrupturen im Besonderen ist. Jedenfalls muss man in ähnlichen, diagnostisch zweifelhaften Fällen wie der vorliegende, daran denken, dass eine tiefe Leberzerreissung bei unversehrter Kapsel vorkommen und eine Blutung dadurch in den ersten Stunden maskirt werden kann.

Was die Methode der Blutstillung anbelangt, so kann man, wenn die Rupturstelle gut erreichbar ist, wie in dem erst beschriebenen Falle, und wenn die Blutung nicht zu abundant ist, die Naht anwenden. Man nimmt grosse gebogene Nadeln mit starken Fäden (Catgut oder Seide) und sticht weit ab von den Wundrändern tief ein und aus, weil beim Anziehen des Knotens



die brüchige Leber immer einzureissen pflegt und der Faden erst am Bindegewebe und den Gefässen Halt gewinnt. Um diese nicht zu verletzen, ist von verschiedenen Seiten empfohlen (Mikulicz und Kader) abgeplattete, stumpfe Nadeln zu verwenden. Näheres über die Ausführung der Naht findet sich bei Kehr im Handbuch der prakt. Chirurgie, sowie in den Arbeiten von Schlatter[1]) und Anschütz[2]).

Bei umfangreichen Wunden der Leber mit starker Blutung kommt man wohl schneller mit der Tamponade zum Ziel; ferner in Fällen, wo die Leberwunde für die Naht schlecht zugängig ist, wie in meinem zweiten Falle. Kehr und Wilms haben die Tamponade warm empfohlen, zweifellos ist sie einfacher, weniger zeitraubend und ebenso sicher. Die Blutstillung mittelst thermischer Methoden ist zu unsicher und hat sich bisher nicht einbürgern können.

Die Prognose der Leberrupturen ist zwar auch heute noch wenig erfreulich, immerhin erheblich besser gegen die Zeit, in der noch nicht operirt wurde und die Behandlung der Bauchcontusionen im Wesentlichen eine symptomatisch abwartende war. L. Mayer[3]) schätzt in seiner 1872 erschienenen Monographie die Mortalität auf 86,6 pCt. bei einer Zahl von 135 Leberrupturen. Fränkel[4]) hat 1901 30 primär laparotomirte Fälle mit 17 Heilungen, Hübner[5]) in einer vor kurzem erschienenen, sehr eingehenden Dissertation 47 operirte Fälle mit 20 Heilungen zusammengestellt. Das wäre also eine Mortalität von 52,4 pCt. Wenn diese Berechnung richtig wäre, könnten wir schon zufrieden sein, doch liegen die Verhältnisse in Wirklichkeit nicht so günstig. Wie Wilms sehr richtig betont hat, lassen die verstreut in der Literatur aus verschiedenen Krankenhäusern beschriebenen Fälle keine sichere Schlussfolgerung bezüglich der Mortalität zu, da häufiger über operirte Fälle mit günstigem Ausgang, als mit letalem Ausgang berichtet wird. Ein

[1]) Schlatter, Die Behandlung der traumatischen Leberrupturen. Beiträge zur klin. Chir. Bd. XV.
[2]) Anschütz, Ueber die Resection der Leber. Volkmann's klinische Vorträge. N. F. 1903.
[3]) l. c. cf.
[4]) Fränkel, Ueber subcutane Leberrupturen und deren Behandlung. Beitr. z. klin. Chir. 1901.
[5]) Hübner, Die subcutanen Verletzungen der Leber und des Gallensystems. Inaug.-Diss. Königsberg 1904.



annähernd richtiges Resultat dürfte, nach demselben Autor, nur eine grössere fortlaufende und gleichmässig behandelte Reihe von Leberrupturen aus einem Krankenhause geben, welche bisher von keiner Seite vorliegt. —

Ausführliche Literaturangaben finden sich bei:

1. Kehr, Die Verletzungen und chirurgischen Erkrankungen der Leber im Handbuch der praktischen Chirurgie von v. Bergmann, v. Bruns und v. Mikulicz. Bd. III. 1903. 2. Aufl.
2. Huebner, Die subcutanen Verletzungen der Leber und des Gallensystems. Inaug.-Dissert. Königsberg 1904.



XXXII.

(Aus der chirurgischen Abtheilung des Theodosianums Zürich. — Chefarzt: Dr. E. Tschudy.)

Ein Fall von Chyluscyste.

Von

Dr. J. Speckert,

gew. Assistenzarzt, z. Z. Assistent an der Universitäts-Frauenklinik Zürich.

(Mit 2 Figuren im Text.)

Die Geschichte der Krankheiten des Mesenteriums beginnt mit dem Jahre 1622, d. h. mit der Entdeckung der Chyliferen und deren physiologischer Bedeutung durch Aselli. Vor ihm waren höchstens einzelne pathologische Befunde des Mesenteriums bekannt, die zufällig bei der Autopsie gefunden wurden. Meistens handelte es sich dabei um Frauen, bei denen man, mangels einer andern Diagnose, Gravidität vermuthet hatte. Einzig Ballonius (1734—1764) schreibt über einen cystischen Tumor des Mesenteriums; ebenso berichtet Bonnet (1620) über eine enorme Mesenterialcyste von 6 Liter Inhalt.

Mit der Entdeckung des Chylusgefässsystems weist Aselli schon auf dessen Bedeutung für die Pathologie des Mesenteriums hin. An der Hand dieser Ideen schreibt Martini in Halle (1625) ein Werk, in welchem er namentlich die pathologischen Folgen einer Verstopfung der Chyliferen bespricht, während Baillou (Genf 1672) auf die Erkrankungen dieser Organe und deren Einfluss auf den Lymphstrom aufmerksam macht.

Spätere Mittheilungen von Boglivi (1710) über Mesenterialfieber, von Sydenham (1723 Genf) über Mesenterialtumoren bei Kindern, von Boerhave (1740), der den Ascites bei gewissen Icterusfällen auf einen Scirrhus der Mesenterialdrüsen und Stauung des

Lymphstromes mit Berstung der Lymphgefässe zurückführt, sind unbestimmte Werke von geringerer Bedeutung.

Erst Morgagni (1760) berichtet über 2 genau beobachtete Fälle, die er selbst behandelt und später secirt hat. Der eine handelt von einem 25 pfündigen, festen Tumor des Mesenteriums, Metastase eines kleinen Hodenscirrhus, den er erst bei der Autopsie erkannte. Der zweite Fall betrifft eine 60 jährige Frau mit einem Lipom des Mesenteriums. Zugleich macht er darauf aufmerksam, dass grosse Mesenterialtumoren direct der vorderen Bauchwand anliegen, indem sie mit ihrer allmäligen Ausdehnung die vorliegenden Darmschlingen rückwärts drängen.

Während diesen Beobachtungen Morgagni's eine klinische Bedeutung unmittelbar zukommt, erkennen wir in Lieutaud's (1767) Abhandlungen über: „Mesenterii inflammatio, M. scirrhosum steatosum, strumosum etc." rein pathologisch-anatomische Mittheilungen von ganz unbestimmtem Charakter. Mit ihm schrieben noch mehrere andere Autoren über: „Physconia mesenterica", wissenschaftliches Interesse können diese Arbeiten aber nicht beanspruchen. 1787 macht Baumes in Paris eine bis dahin nicht genannte Affection des Mesenteriums bekannt: Die Tuberculose des Mesenteriums bei Kindern.

Eine erste Stellung in der Kenntniss der Mesenterialkrankheiten nimmt Portal ein (1803). Er bringt uns die erste Eintheilung der Mesenterialgeschwülste, und unterscheidet sie in Tumeurs scirrheuses, steatomateuses, pierreuses, cancereuses et hydatiques. Zugleich stellt er die hauptsächlichsten klinischen Symptome fest, wie Erbrechen, Ascites, Dysurie, Beweglichkeit der Tumoren je nach ihrem Sitze, und macht auf die Schwierigkeit der Diagnose aufmerksam.

Leider blieb die von Portal glücklich eingeleitete Bahn für 50 Jahre unbegangen. Die von Baumes (l. c.) bekannt gegebene Tuberculose der Mesenterialdrüsen wurde des öftern bestätigt, schien aber den Aerzten die Annahme aufzuzwingen, dass pathologische Affectionen des Mesenteriums überhaupt nur bei Allgemeinerkrankungen des Körpers vorkommen. Auch hielt zum Theil die damals noch vorhandene Aussichtslosigkeit auf Heilung der Intraabdominalerkrankungen den Arzt vom Studium derselben ferne.

Erst mit der Einführung der Ovariotomie (1860) musste



die Intraabdominalchirurgie die diagnostischen Merkmale genauer aufzeichnen. Wiederum waren es Fehldiagnosen, welche die Aufmerksamkeit nicht nur auf Niere, Milz und Parovarium, sondern auch auf das Mesenterium lenkten.

Von dieser Zeit an bleibt das Mesenterium in keiner Arbeit über Abdominalchirurgie unerwähnt; so finden wir bei Péans: diagnostic et traitement des tumeurs de l'abdomen et du bassin (1880) bei 300 Laparotomien 3 Mesenterialgeschwülste verzeichnet.

Im gleichen Jahre erscheinen die Forschungen über Cysten des Mesenteriums durch Tillaux u. Millard, welche die Symptome der Mesenterialgeschwülste aufzeichnen und die Möglichkeit ihrer Diagnose feststellen.

Es befassen sich dann Merklen und namentlich Werth (1882) mit der pathologischen Anatomie und der Pathogenese dieser Cysten. Während letzterer eine faustgrosse Mesenterialcyste mit dünnbreiigem Inhalt (geschlemmter Kreide ähnlich) enucleirt und fieberlosen Verlauf verzeichnet, verliert Küster (1882) einen Fall von kindskopfgrosser Mesenterialcyste in Folge unbeachteter Verletzung einer Intestinalschlinge.

Dem genaueren Studium dieses Falles verdanken wir die erste präcise, sowohl mikroskopische als chemische Untersuchung des Chylusinhaltes dieser Cyste.

1884 befasst sich Collet, an Hand der bekannten Fälle wieder mit den Symptomen der Mesenterialcysten, und hat später, gestützt auf dieselben, eine solche diagnosticirt.

Wir sehen also, wie sich mit der Einführung der Antisepsis und Asepsis das Material der Mesenterialtumoren wesentlich bereichert, so dass Augagneur (1886) in seiner werthvollen Thèse d'aggrégation ca. 90 Fälle zu einem Sammelwerke über Mesenterialcysten vereinigen kann. Er theilt dieselben in seröse, Blut-, Hydatiden- und Dermoidcysten ein, findet aber bald an Hahn (1887) einen Kritiker, der das Vorhandensein der Dermoidcysten im Mesenterium bezweifelt, und andererseits die sicher beobachteten Chyluscysten in eine besondere Klasse einreiht.

Zugleich mit Augagneur (1886) erfolgte die erste Publication über eine operativ behandelte Lymphcyste des retroperitonealen Raumes mit chylusartigem Inhalt durch Kilian.



Eine erwähnenswerthe Arbeit über Chyluscysten des Mesenteriums erscheint bald darauf (1887) von Bramann, welcher namentlich eingehend referirt über den Inhalt der Cyste, der unzweifelhaft als Chylus erkannt wird.

Es beginnt damit die Zeit, wo die Chyluscysten eine besondere Stellung einnehmen. So findet Braquehaye (1892) unter 104 bisher bekannten Fällen von Mesenterialcysten 33 theils seröse, theils Chyluscysten, oder wenigstens solche mit chylusartigem Inhalt. Eine genaue Differenzirung war ihm unmöglich, da die betreffenden Fälle auf den Cysteninhalt meistens nicht eingehend genug geprüft waren.

Im gleichen Jahre bespricht wieder Frentzel im Anschluss an einen von Lücke operirten Fall von seröser Mesenterialcyste die Semiotik und Therapie dieser Tumoren.

Die Fälle von Mesenterialcysten häufen sich nun derart, dass es kaum mehr einem geschichtlichen Ueberblicke entsprechen würde, ihre Literatur hier eingehend zu besprechen.

Es sei hier nur noch auf die ausführliche Arbeit über „flüssige" (cystische) und solide Tumoren des Mesenteriums von Bégouin aufmerksam gemacht. Sie berücksichtigt wesentlich die operative Seite, während über Semiotik und Pathogenese nur kurze, wenig bedeutende Notizen gemacht werden.

Die von 1892—1000 veröffentlichten Fälle von Mesenterialcysten hat Becker in einer Dissertation zusammengestellt. Unter 40 Fällen findet er 10 seröse, 11 Chylus-, 10 Blut-, 2 Echinococcuscysten, 2 Dermoide, 1 Cyste mit eitrigem Inhalt, 2 Cysten aus abgeschnürten Darmtheilen und 2 Cysten von unbestimmter Natur.

Bei genauer Prüfung dieser Fälle zeigt es sich aber, dass nicht immer genau zwischen seröser Mesenterial- und Chyluscyste unterschieden wurde, so z. B. zählt Becker den Fall Eve unter die Chyluscysten, während an citirter Stelle (The Lancet 97/13) weder von Chylus, noch von chylusartigem Inhalt etwas erwähnt wird.

Es tritt uns hier eine gewisse Unsicherheit in der Diagnosestellung entgegen, die in noch höherem Masse den früheren Publicationen über Mesenterial-, bezw. Chyluscysten anhaftet und ihren Grund, wie schon angedeutet, darin hat, dass in den meisten publicirten Fällen genauere Untersuchungen bezüglich Inhalt und histo-

logischem Bau der Cyste fehlen. Einzig in den Fällen von Küster u. Smoler finden sich genauere Angaben über jene Punkte, und Smoler gelangt in seiner Arbeit zum Schlusse, dass sicher constatirte Fälle von Chyluscysten nur ungefähr 20 vorlägen.

Wir sind nun in der Lage, diesen erwähnten Arbeiten über Chyluscysten einen weiteren Fall hinzufügen, in welchem es uns möglich war, sowohl den Cysteninhalt chemisch zu untersuchen und als Chylus zu diagnosticiren, als auch histologische Untersuchungen bezüglich der Cystenwand anzustellen.

Krankengeschichte: Frau B., Hausfrau, 29 Jahre alt, aufgenommen 5. Mai 02. Vater und 4 Geschwister leben und sind gesund; Mutter starb im Wochenbett. Patientin war bis heute nie krank. Menses mit 15 Jahren, regelmässig, ohne Besonderheiten.

Mit 21, 23 und 25 Jahren 3 normale Geburten.

Ihr jetziges Leiden kennt Pat. erst seit 4—5 Monaten. Allmählige Zunahme des Leibesumfanges, so dass Pat. Gravidität vermuthete, wenn auch die Menses regelmässig und gleich stark waren wie früher. Pat. hatte jedoch kein Erbrechen, wie in früheren Schwangerschaften und absolut keine Schmerzen, ausgenommen bei der Defäcation, welche stets retardirt war. — Appetit in letzter Zeit schlecht, Verdauung relativ gut. Eine auffallende Abmagerung wurde nicht beobachtet, ebenso keine Veränderungen im Urin. Ein Trauma in der Abdominalgegend hat Pat. nie erlitten.

Status: Mittelgrosse, etwas blasse Frau von gutem Körperbau. Zunge leicht belegt. Herz und Lungen normal. Temperatur 36,9°. Puls 80, regelmässig, kräftig. Urin klar, ohne Eiweiss.

Abdomen: Unterhalb des Nabels gleichmässig vorgewölbt, entsprechend Grvaidität im 6. Monat. Bei der an und für sich gleichmässigen Respiration bewegt sich der vermuthliche Tumor nicht mit. Haut des Abdomens nirgends abnorm geröthet. Man fühlt einen aus dem Becken heraussteigenden, mannskopfgrossen, kugeligen, fluctuirenden Tumor von glatter Oberfläche. Von der Beckenwand abgrenzbar, ist er namentlich seitlich sehr gut beweglich, kann hin- und hergeschoben werden. Die Percussion ergiebt gedämpft-tympanitischen Schall über dem Tumor, reine Tympanie seitlich und oberhalb des Tumors. Ueber der Symphyse absolute Dämpfung.

Per vaginam: Portio in Führungslinie, etwas weit hinten, normal. — Im vorderen Scheidengewölbe lässt sich der von aussen gefühlte Tumor als glattwandige Resistenz erkennen. Bei Bewegung des Tumors mit der äussern Hand bewegt sich die Portio nur andeutungsweise mit, was vermuthen lässt, dass der Tumor nicht mit dem Uterus zusammenhängt. Es gelingt, den Uterus ganz hinten vom vorderen Scheidengewölbe aus abzutasten. Er liegt retroponirt in Anteflexionsstellung hinter dem Tumor und hat normale Grösse. Bei seitlichen Bewegungen des Tumors bleibt der Uterus ruhig, vielmehr gleitet der Tumor über ihn hinweg.



Das rechte seitliche Scheidengewölbe ist ebenfalls durch einen glattwandigen, kugeligen Tumor vorgewölbt; die genaue Abtastung desselben lässt einen continuirlichen Zusammenhang mit dem vorderen Tumor erkennen. — Adnexe nicht fühlbar — Douglas frei. Die Untersuchung ist nicht schmerzhaft.

Diagnose: Cystoma ovarii multiloculare dext.

Laparotomie: 8. März 02. Herr Dr. E. Tschudy, Chefarzt. Chloroformnarkose mit dem Kappeler-Apparate. Führbringer'sche Asepsis.

Medianschnitt vom Nabel abwärts, ca. 12 cm lang. Nach Eröffnung des Peritoneums liegt ein glattwandiger, fluctuirender, prall gespannter, mit Serosa bekleideter Tumor vor. Bei der Orientirung findet man Uterus und Adnexe vollständig normal, während der Tumor in innigem Zusammenhang zu den Darmschlingen steht. Der Schnitt wird bis Handbreite über den Nabel verlängert und der Tumor aus der Bauchhöhle hervorgewälzt, was mit Leichtigkeit gelingt. Er ist mannskopfgross, glattwandig, fluctuirt deutlich und liegt im Mesenterium des untersten Ileums, etwas rechts von der Medianlinie. Seine Wandung ist ad maximum gespannt und zeigt ein zierliches Bild von reichlichen Gefässverzweigungen. Die vordere Hemisphäre des Tumors ist rund, kugelig, während die hintere mehr abgeplattet erscheint. Ein Kranz von Ileumschlingen umgiebt halskrausenartig seinen Aequator, was dem Gebilde ein ganz eigenartiges Aussehen verleiht. Der Tumor ist frei beweglich und nirgends verwachsen.

Es handelt sich um eine Mesenterialcyste des untersten Ileums. An die Exstirpation dieses mächtigen Tumors ist nicht zu denken, da bei der Ausschälung eine Schädigung des Mesenteriums mit ihren Folgen nicht zu vermeiden wäre. Es wird daher der Tumor, nach Verkleinerung der Peritonealwunde durch Naht in der Weise in die Bauchwunde eingenäht, dass sein prominentester Punkt ca. 5 Francsstückgross extraperitoneal zu liegen kommt. Die fortlaufende Naht fasst dabei Serosa und Mittelschicht der Wandung. Der Tumor wird eröffnet. Die sich entleerende Cystenflüssigkeit hat durchaus das Aussehen von etwas fetter, stark rahmhaltiger Milch. Dieselbe wird als Chylus angesprochen und behufs genauerer Untersuchung aufgehoben (ca. 300 cm^3). Im Ganzen enthielt die Cyste ungefähr $2^1/_2$ l dieser Flüssigkeit. — Die entleerte Cyste wird mit steriler Kochsalzlösung ausgespült und mit Jodoformgaze austamponirt. — Verband.

Verlauf: 8. März. Befinden ordentlich. Keine Schmerzen. Temperatur und Puls normal.

9. März. Morgens schon ziemliche Peristaltik; unter Tags spontan Flatus. Abdomen nicht empfindlich. Temp. 36,9^0. Puls 88.

10. März. Wohlbefinden; von Zeit zu Zeit Flatus spontan. Patientin geniesst viel Flüssiges.

11. März. Auf Curella Stuhl; so zu sagen keine Schmerzen. Wohlbefinden.

12. März. Entfernen des Jodoformgazetampos. Keine Secretion. Excision eines kleinen Stückes Cystenwand zur mikroskopischen Untersuchung. Leichte Tamponade der Cystenhöhle mit Jodoformgaze. Verband.



14., 16., 22. März. Verbandwechsel und Ausspülen der Cystenhöhle mit 1 prom Salicyllösung. Wohlbefinden.

25. März. Cystenhöhle schon wesentlich kleiner geworden; Aetzung derselben mit Jodtinctur.

27., 30. März. Verbandwechsel.

2. April. Verbandwechsel. Aetzung mit 50proc. Chlorzink.

3. April. Pat. steht auf mit Heftpflasterschutzverband. Wohlbefinden.

8. April. Entlassen. Ambulante Nachbehandlung besteht in 2—3täglichem Verbandwechsel und abwechselungsweisem Aetzen der Fistel mit Jodtinctur und 50proc. Chlorzink.

29. April. Fistel vollständig geschlossen. Abdomen nirgends empfindlich, kein Zeichen einer Bauchhernie. — Seither hat sich Pat. öfters gezeigt, ist bis jetzt ($2^1/_2$ Jahre nach der Operation) recidivfrei geblieben. Allgemeinbefinden vorzüglich.

Untersuchung der Cystenflüssigkeit. Unter dem Mikroskop weist das einfache Deckgläschen-Präparat eine Unmenge feinster kleiner Fettkügelchen auf, zwischen welchen sich ausnahmsweise ein grösseres Lymphkörperchen einstellt, ein perfektes Bild der Fettemulsion. Zellen sind keine vorhanden, ebenso keine Blutkörperchen. Durch Umschütteln eines Theiles Cystenflüssigkeit mit Aether im Ueberschuss in einem Regensglase gelingt es, einen grossen Theil des Chylusfettes zu lösen. Auf Zusatz von Essigsäure und Kochen gerinnt die Flüssigkeit nicht.

Dieselbe ist heute $1^1/_2$ Jahr nach der Operation etwas dickflüssiger geworden durch Verdunsten des enthaltenen Wassergehaltes: im Uebrigen ist sie gleich geblieben; zeigt absolut keine Zeichen von Zersetzung oder Fäulniss, eine Eigenschaft, die den Chylus auszeichnet.

Die chemische Analyse des mit etwas Chloroform versetzten Chylus, ausgeführt im chemischen Laboratium der medicinischen Klinik Zürich, ergiebt:

Auf 1 l Flüssigkeit: 134 g Trockensubstanz, 65,5 g Fett, 8,8 g Stickstoff, dementsprechend 49—59 g Eiweiss, 55,5 g Schwefel, 7,3 g Asche. Für diese letzteren zwei Zahlen wird eine erhebliche Genauigkeit nicht garantirt. Fehler bis 5 pCt. möglich. Chlor vorhanden.

Histologischer Befund.[1]) (Vergleiche Abbildung.) An dem in legaler Weise der Celloidineinbettung unterworfenen, probeexcidirten Stückchen der Cystenwand lassen sich in Haematoxylin-Eosin und van Giesen-Präparaten folgende histologische Structurverhältnisse nachweisen:

Die Cystenwand baut sich aus 3 ziemlich deutlich von einander abgrenzbaren Schichten auf:

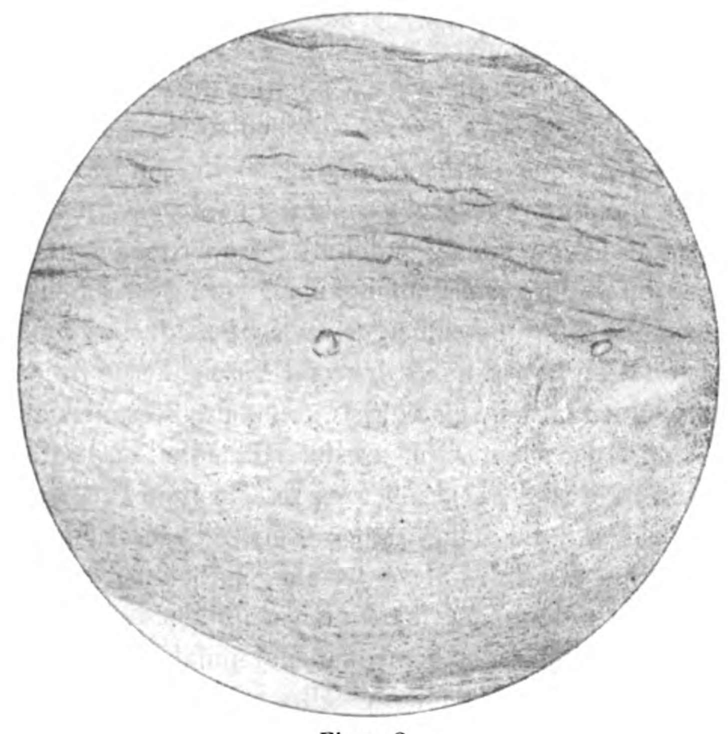
1. Aus einer äussersten, vasculären Schicht, die aus einem collagenen, kernarmen, glatte Muskeln und elastische Fasern führenden Bindegewebe besteht, welche zugleich die nutritiven Gefässe der Cyste in sich birgt. In dieser bindegewebigen Grundtextur ist ein System sinuöser oder

[1]) In freundlicher Weise erstattet von meinem Freunde und Collegen Herrn Dr. med. K. Henschen, gew. I. Assistent am Pathol. Institut. zur Zeit Assistent an der chirurg. Klinik Zürich.





Figur 1.



Figur 2.

Beide Figuren sind je 28 mal vergrössert.

sternförmige Lumina ausgepaart, die von einem Endothel bekleidet sind und als deren Inhalt coagulirte Lymphe und Lymphocyten nachzuweisen sind.

2. Aus einer intermediären, ziemlich dicken Mittelschicht, von etwas lockerer, aber der ersten Schicht ähnlicher Textur. Sie enthält spärliche glatte Muskel- und elastische Fasern, nur wenige Gefässe und ein ähnliches Spalten- und Lücksystem wie die Aussenschicht, jedoch mit reichlicher Ansammlung von lymphocytären Formelementen, namentlich im Grenzgebiet zwischen Mittel- und Aussenschicht.

3. Aus einer dünnen Wand-Innenschicht, bestehend aus parallelfaserigem Bindegewebe, das reich an Kernen, arm an Gefässen ist. Es entbehrt sowohl elastischer Formelemente als glatter Muskelfasern, ist von einfachen Saftspalten durchzogen. An der Innenseite lässt sich weder ein continuirlicher Endothel- noch ein Epithel-Belag nachweisen.

Eine Verbindung der Lücken- und Hohlräume-Systeme der Aussen- und Mittelschicht wird besorgt durch ein System von aussen gegen die Innenschicht aufsteigender Lymphgefässcanäle, denen in functionellem Sinne wohl die Dignität der physiologischen Vasa afferentia und deferentia zukommt.

Es sei mir nun gestattet, in kurzer Zusammenfassung das, was wir aus den bisherigen Veröffentlichungen über mesenteriale Chyluscysten wissen, etwas eingehender zu besprechen, umsomehr, als die veröffentlichten Fälle nicht alle einem eingehenden Studium unterworfen worden sind.

Unter einer Mesenterialcyste versteht Péan (c. b. Braquehaye, 299): „toute tumeur kystique, située entre les deux feuillets du mésentère, quelle que soit son origine.“ Er schliesst damit auch Cysten ein, die ihren Ursprung nicht im Mesenterium selbst gefunden, sondern von einem anderen retroperitonealen Organ ausgehen und durch ihre Ausdehnung nach vorne zwischen die beiden Blätter des Mesenteriums hineingewachsen sind.

Werth (s. Braquehaye) dagegen bezeichnet nur jene Flüssigkeit enthaltenden Geschwülste als Cysten des Mesenteriums, welche innerhalb der normalen Grenze der Bauchfellduplicatur gelegen, und zwischen den Platten derselben ihren Ausgangspunkt genommen haben. Es mag daher angezeigt erscheinen, auf die normalen Verhältnisse des Mesenteriums zurückzugreifen, so wie sie uns Spalteholz dargelegt hat. Er schreibt: „Das Mesenterium erhebt sich von der Flexura duodenojejunalis aus der hinteren Bauchwand als eine grosse Bauchfellfalte, deren Abgangsstelle, die Radix mesenterii, von der linken Seite des zweiten Lendenwirbelkörpers vor der Pars ascendens duodeni, der Aorta abdominalis,



der Vena cava inferior und vor dem rechten Harnleiter schräg nach unten und etwas nach rechts zur rechten Articulatio sacroiliaca zieht. Das Gekröse besteht aus einer Bindegewebsschicht, der Lamina mesenterii propria, in welche die Gefässe, Lymphknoten, Nerven und Fettmassen eingelagert sind, und ist beiderseits von der Tunica serosa überzogen. Es ist an seiner Abgangsstelle schmal, verbreitert sich dann ziemlich plötzlich und legt sich in viele, stark zickzackförmig gewundene Falten, um sich schliesslich am ganzen Intestinum tenue mesenteriale anzuheften; dort geht sein Bauchfellüberzug in die Tunica serosa des Darmes über. Die Länge des Gekröses von der Abgangsstelle bis zum Darm gemessen nimmt von der Flexura duodenojejunalis an distalwärts zu, ist am grössten an denjenigen Schlingen, welche in das kleine Becken hinabhängen und wird dann wieder kleiner."

In genannter Bindegewebsschicht, in der Lamina mesenterii propria und in dem das Chylusgefässsystem weiter nach oben begleitenden retroperitonealen Bindegewebe ist nun der Sitz der uns hier interessirenden mesenterialen Chyluscysten. Jene Schichten schliessen in sich die Lymphcanäle, die Chyliferen ein, die den Chylus vom Darm her der Cysterna chyli zuführen. Wir möchten also eine hier entstandene Chyluscyste bezeichnen als einen in der Lamina propria mesenterii, zwischen beiden Platten des Mesenteriums oder in dem die Chylusgefässe begleitenden retroperitonealen Bindegewebe, im Bereich des Chylusgefässsystems gelegenen cystischen Tumor mit specifischem Chylusinhalt.

Als typisches Beispiel eines solchen Tumors mag unser Fall bezeichnet werden. Derselbe hat seinen Ursprung an einer Stelle der Lamina mesenterii propria genommen, welche näher am Darme als an der Radix sass; bei seiner Weiterentwicklung schob er die beiden Blätter des Mesenteriums mehr und mehr auseinander, jedoch in ungleichem Maasse. Sein Wachsthum fand nämlich mehr nach der vorderen linken Seite statt, sodass das linke Blatt des Mesenteriums bedeutend mehr gedehnt wurde als das rechte; durch das Gewicht des Tumors fand dann eine gewisse Drehung des Mesenteriums statt, sodass das linke Blatt desselben nach vorne kam. Dieses linke Blatt bildete zur Zeit der Operation den grössten Theil des serösen Ueberzuges der Cyste (ca. $^3/_4$), während die ihm

angehörenden Ileumschlingen sich wie eine Halskrause um die hintere Hemisphäre des Tumors legten.

Centralwärts erreichte die Geschwulst nicht ganz die Radix mesenterii, sodass ein Auseinanderdrängen der beiden Blätter unmittelbar an der Ansatzstelle der Radix noch nicht stattfand. Daraus erklärt sich auch die grosse Beweglichkeit der Cyste, die an der Radix mesenterii wie an einem breiten Aufhängebande frei herumpendelte. Das entspricht auch ganz dem, was Werth von einem solchen beweglichen Tumor sagt:

„Die Geschwulst erhebt sich aus dem einer Dünndarmschlinge gehörenden Mesenterialsegment, sitzt subserös und ist von dem entsprechend ausgedehnten Blatte des Mesenteriums umhüllt, während die andere Lamelle quasi die Basis bildet, von welcher der Tumor sich erhebt."

Prägt sich nun diese einseitige Entwickelung noch bestimmter aus, so wird der Tumor, wenn er eine gewisse Grösse und ein entsprechendes Gewicht erreicht hat, das vordere Mesenterialblatt immer mehr dehnen und ausziehen, bis es schliesslich zur Stielbildung kommt. Berkley G. O. Moyniham berichtet von einem Kranken, der kurz nach dem Genusse von Rüben von heftigen Leibschmerzen und starkem Erbrechen befallen wurde, welche 4 Tage ununterbrochen mit gelegentlichen Exacerbationen andauerten. Flatus und Stuhlgang waren nicht erfolgt. Im linken oberen Quadranten des Abdomens waren wurmartig contourirte Darmschlingen zu fühlen. Bei der Laparotomie fand sich eine 1,35 l eitrige grosse Mesenterialcyste mit einem etwa 5 cm langen, schmalen Stiel, dessen oberer Rand hart und fest war. Ueber den Stiel hatte sich eine Darmschlinge geschoben und wurde von der Cyste eingeklemmt. — Durchtrennung des Stieles und Exstirpation. Tod durch Shock.

Sarvey veröffentlicht einen Fall von einkammerigem, cystischem Chylangiom, das vom Kopf des Pankreas ausging und das Ligamentum gastrocolicum durchbohrt hatte, so dass der Tumor nur von einem Peritonealblatt bedeckt war; den Ansatz bildete ein kleinfingerdicker, von der Umgebung freier Stiel, aus dessen Lumen beim Durchscheiden die gleiche milchige Flüssigkeit quoll, wie aus der Cyste.

Dass es gelegentlich sogar zur Ausbildung von mehr als einer



Cyste kommen kann, beweist der Fall von Gabscewicz, wo zwei miteinander communicirende Cysten das zwischen ihnen liegende Darmstück bis zur Gangrän zusammengepresst hatten.

Tuffier hat ein 12 jähriges Kind operirt, bei dem sich im Mesenterium eine Cyste mit 3 verschieden grossen, taschenartigen Ausbuchtungen vorfand, deren eine 1 Liter seröser Flüssigkeit, die zweite 2 Liter chylösen Inhaltes enthielt, während die dritte kleiner war. Ausserdem war das ganze Mesenterium von zahlreichen kleinsten Cystchen durchsetzt.

Rosenheim fand einen Volvulus des Dünndarms, bedingt durch 3 faustgrosse, chylushaltige Cysten des Mesenteriums in der Ileocoecalgegend.

Alle bis jetzt genannten Tumoren haben sich ausgezeichnet durch ausgiebige Beweglichkeit und haben eine frühzeitige Diagnose durch ihre leichte Palpation ermöglicht. Schwieriger dagegen, ja geradezu unmöglich ist die Diagnose bei jenen Cysten, welche mehr in oberen Partien des Mesenteriums, d. h. in dessen Ansatztheilen gelegen sind; so fand Genersich bei einem an Ileus verstorbenen, 17 jährigen Mädchen eine mannskopfgrosse Chyluscyste, welche im obersten Theil des Mesenteriums entsprungen und um deren Ansatz herum (360°) ein grosser Theil des Dünndarms geschlungen war.

In einem ähnlichen Falle nahm Brunner im Krankenasyl Neumünster, Zürich, die Laparotomie bei einer an Erscheinungen von Pylorusstenose erkrankten Frau vor. Dabei fand sich an der Plica duodeno-jejunalis eine taubeneigrosse Mesenterialcyste mit serösem Inhalt, welche als Ursache der Stenoseerscheinungen angesprochen werden durfte. Die Cyste wurde enucleirt und es erholte sich die stark heruntergekommene Frau vollständig.

Eine so hoch gelegene Cyste wird um so eher Störungen von Seite des Darmes begründen, als hier die physiologischen Excursionen des Mesenteriums kleiner sind, als in seinen mittleren Partien. Der Tumor wird also schon frühzeitig den Bewegungen des Mesenteriums kaum mehr folgen können. Es kommt auf diese Weise zu einer Hinderung der Darmperistaltik oder zu einer Stenose der zugehörigen Darmschlinge.

Als letzte Classe der Chyluscysten haben wir noch die im



Bereich des retroperitonealen Bindegewebes gelegenen Cysten zu besprechen. Wir reihen diese Fälle den Chyluscysten ein, sobald sie einen typischen Chylusinhalt aufweisen. Da sie unzweifelhaft dem Chylusgefässsystem angehören, so können sie von den Chyluscysten der Duplicatur nicht getrennt werden. (Wir erinnern kurz daran, dass die Chyliferen die Darmlymphe, den Chylus, zur Cisterna chyli führen, und dass diese sich weiter in den Ductus thoracicus ergiesst. Letzterer allein ist im retroperitonealen Bindegewebe gelegen.)

Narath unterscheidet scharf zwischen retroperitonealen und mesenterialen cystischen Tumoren. Erstere lässt er aus zu beiden Seiten der Wirbelsäule befindlichen Organen, letztere aus den zwischen die beiden Blätter des Mesenteriums eingelagerten Gebilden, meist aus Lymphgefässen und Lymphdrüsen entstehen. — Für Chyluscysten trifft dieser Unterschied, wie wir noch weiter unten sehen werden, nicht zu.

Als bemerkenswerthes Beispiel verdient hier ein in der Literatur viel citirter Fall von Chyluscyste des Ductus thoracicus von Enzmann erwähnt zu werden. Es handelte sich um eine zwischen den auseinandergedrängten, mittleren Zwerchfellmuskeln gelegene, über faustgrosse, spindelförmige Cyste, deren Zusammenhang mit dem Ductus thoracicus leicht nachweisbar war. Der letztere zeigte sich oberhalb mehrfach durch organisirte Thromben verschlossen.

Rokitansky beschreibt eine Erweiterung des Ductus thoracicus, der Cysterna chyli und des ganzen Chylusgefässsystems, in Folge einer Stenose des Ductus thoracicus.

Ferner citirt Killian einen Fall von Albert, wo sich in der Gegend des Plexus solaris eine sackartige Erweiterung des Ductus thoracicus vorfand, von welchem Sack aus der Ductus nach oben sowohl als nach unten sondirt werden konnte.

Der gleiche Autor hat im pathologischen Institute in Freiburg (Breisgau) hirsekorngrosse Chylusaneurysmen gesehen, die auf Obliteration des Ductus thoracicus durch Narbengewebe bei Wirbelcaries zurückzuführen waren. Durch Gefässzerreissung kam es sogar zu chylösem Ascites.

Welches ist nun der Ausgangspunkt dieser relativ seltenen Geschwülste? „Es kann keine Neubildung sein", sagt Werth, und nimmt als zunächstliegenden Ursprung die mesenterialen



Lymphdrüsen an; er konnte auch in der Wandung der Cyste noch Reste von Lymphdrüsen nachweisen.

Rokitansky hat diese Frage in seinem Lehrbuch über pathologische Anatomie auch näher berührt und schreibt: „Unter den Anomalien des Drüseninhaltes kommt der Infarkt der Lymphdrüsen und zurückgehaltener Lymphe in Betracht, er kommt besonders in den Gekrösdrüsen als Infarkt mit einem zu einer schmierigen fettigen Masse eingedickten Chylus, zuweilen mit namhafter Vergrösserung der Drüsen neben Obturation der zuführenden Gefässe mit derselben Masse vor. Die Anhäufung der Lymphe (Chylus) in den Drüsen führt in seltenen Fällen durch Erweiterung der Räume der Drüse zu einer cystenartigen Degeneration derselben, zu einer Umstaltung der Drüse zu einem häutigen, von ansehnlichen Septen durchsetzten, fächerigen, ja endlich einfachen, dünnhäutigen, schlaffen oder dickwandigen Sack.

Werth glaubt, dass in dem Falle unbedingt eine Obliteration der Vasa efferentia stattfinden muss, die bei ungehindertem Zufluss des Chylus nothwendig zur Retention desselben in den Lymphgängen der Drüse mit ihren weiteren Folgen führen muss.

Werth und Martin waren in der Lage, je eine hypertrophische Mesenterialdrüse mit der Cyste zu entfernen. Martin fand sogar eine Drüse im Zustande cystischer Degeneration, konnte also das Anfangsstadium der Chyluscystenbildung constatiren.

Pagenstecher nimmt tuberculöse Mesenterialdrüsen als Ausgangspunkt der Chyluscysten an.

Eine einfache Erklärung für ihr Zustandekommen findet Smoler in der Annahme einer Stauung, die ja für Geschwülste, die innerhalb eines Gefässsystems liegen, am plausibelsten erscheint.

Diese Ansicht entspricht auch einem interessanten Sectionsbefunde, den Virchow beschrieben hat: es handelte sich um einen Fall von Verschluss des Ductus thoracicus durch ein Carcinoma oesophagi in der Höhe der Bifurcation, in welchem nicht allein der untere Theil des Ductus thoracicus und die Cisterna chyli stark ausgedehnt, sondern auch die Chylusgefässe des Magens, des Colon transversum und des mittleren Abschnittes des Dünndarms bis zur Berstung gespannt waren.

Die Annahme, dass eine Stenose oder ein vollständiger Verschluss des Ductus thoracicus (Fall Enzmann) eine Cystenbildung



im Gefolge haben kann, mag in einzelnen Fällen zutreffen. Bramann erinnert aber daran, dass in andern Fällen selbst bei totalem Verschluss nur eine mässige Dilatation und eine mehr diffuse Erweiterung des unteren Theiles des Ductus thoracicus und der Cisterna chyli, ja zuweilen selbst diese nicht gefunden wurden. Diese Thatsache erklärt sich aus der Mannigfaltigkeit des Ductus thoracicus in seinem Verlaufe und seiner Anlage. Oft ist er doppelt vorhanden oder ergiesst sich nicht selten in die Vena azygos oder in die Vena cava inferior. Ja, es wird sogar die Entwicklung von Collateralen, welche die Zufuhr des Chylus zur Blutbahn besorgen, angenommen.

Lauenstein beschrieb eine Mesenterialcyste mit 800 ccm braunrother Flüssigkeit. Er sucht ihre Entstehung auf dilatirte Blut- und Lymphgefässe durch Confluenz der ektatischen Räume zurückzuführen.

Winiwarter nimmt für die Chyluscyste bei einem 4 monatlichen Kinde congenitalen Verschluss des Ductus thoracicus und cystenartige Erweiterung der Lymphgefässe an, ebenso Dalziel, während v. Ritter einem Circulationshinderniss im lymphatischen System wohl eine Ektasie der Lymphgefässe zuschreibt, dasselbe aber für ungenügend erachtet, um gerade bestimmte Lymphgefässbezirke hyperplasiren zu lassen; vielmehr findet v. Ritter die Genese der mesenterialen Lymphcysten in einer activen, nach Art eines echten Neoplasmas vor sich gehenden Erweiterung und Hypertrophie bestimmter Lymphgefässstämme und in einer Neubildung solcher Hohlräume; für ihn sind alle mesenterialen Lymphcysten wirkliche Lymphangiome. Darunter verstehen wir sehr seltene, im retroperitonealen Raume gelegene Lymphcavernome, von schwammartigem Aufbau; davon einige Beispiele:

Weichselbaum fand bei einem 80 jährigen Manne einen handtellergrossen, glatten, gegen das umgebende Fettgewebe nicht deutlich abgegrenzten Tumor des Mesenteriums, aus welchem beim Einschneiden eine rein weisse, milchähnliche Flüssigkeit wie aus einem Schwamme quoll.

In oben erwähntem Falle von Winiwarter handelte es sich ebenfalls um eine aus mehreren schlaffen Säcken bestehende Cyste,

die er für cystenartig erweiterte Chylusgefässe ansprach, in Folge congenitaler Obturation des Ductus thoracicus.

Vautrin operirte eine Frau von 30 Jahren wegen Ascites und einem Bauchtumor, der aus einer höckerigen Masse im Mesenterium und adhärenten Darmschlingen bestand. Es wurde die Resection des Darmes und des dem Tumor entsprechenden Mesenteriums ausgeführt. Der Tumor bestand aus lacunär erweiterten Chylusgefässen, zahlreichen Hohlräumen und Blutgefässen. Auch auf der Schleimhaut des Darmes sassen Lacunen und erweiterte, mit denen des Mesenteriums communicirende Chylusgefässe. Es hatte also das Lymphangiom auf die Darmwand übergegriffen. —

Den verschiedenen Ansichten gegenüber wäre es ungerecht, diese oder jene Stellung einzunehmen, vielmehr mag es angezeigt erscheinen, in den verschiedenen Fällen etwas zu specificiren. So z. B. müssen wir Werth zustimmen, wenn er die Genese der Cyste in seinem Falle in den Lymphdrüsen selbst findet, hat er doch in der Cystenwand Reste der letzteren nachweisen können. In unserem Falle dagegen müssen wir wohl eine Stauung im Chylusgefässsystem annehmen, ohne den Nachweis über das locale Hinderniss liefern zu können; eine directe Communication zwischen Cyste und den Chyliferen, sei es mit mehreren oder einem einzigen grösseren Chylusgange, muss aber in letzter Zeit nicht mehr bestanden haben. Dafür spricht die Thatsache, dass nach der Operation absolut keine weitere milchige Secretion mehr erfolgte, eine postoperative Chylorrhagie (siehe unten) also fehlte. Die Frage, ob das Hinderniss vielleicht auf einer congenitalen Obturation im Chylusgefässsystem beruhte, darf nicht unerwähnt bleiben, ebensowenig die Möglichkeit einer congenitalen Anlage der Cyste selbst mit secundärem Wachsthum derselben.

Was den Sitz der Cyste im Gebiete des Chylusgefässsystems anbetrifft, so ist möglich, dass dieselbe aus der Cisterna chyli hervorgegangen ist, welche im Mesenterium, nicht im retroperitonealen Bindegewebe gelegen ist. Wir müssen in diesem Falle annehmen, dass die Fächer und Septen, die sie normaler Weise besitzt, in Folge des erhöhten Druckes seitens der sich ansammelnden Flüssigkeit allmälig verloren gegangen sind, ähnlich dem Schwunde der Scheidewände bei cystischer Entartung der Drüsen (siehe oben



Rokitansky). Späth, der seine Chyluscyste ebenfalls aus der Cisterna chyli hervorgegangen glaubt, begründet seine Annahme mit der im mikroskopischen Bilde angedeuteten Fächerung.

Einen directen Zusammenhang der Cyste mit dem Ductus thorac. schliessen wir sicher aus, d. h. es handelt sich in unserm Falle nicht um eine cystische Erweiterung des Ductus thorac. wie bei Enzmann, dagegen spricht die Lage der Cyste.

So werthvoll endlich noch die Erklärungen v. Ritter's aufzufassen sind, so berechtigen sie uns auch nicht zur Annahme eines Lymphangioms, fehlen in unserem Falle doch „active Hypertrophie und Hyperplasie in Bezug auf Wandbeschaffenheit und Hohlraumanordnung“ vollständig.

Der histologische Befund unseres Falles deckt sich sozusagen vollständig mit den Untersuchungen Smoler's. Auch er hat 3 Bindegewebsschichten unterschieden, die mehr oder weniger reich sind an Gefässen, glatten Muskel- und elastischen Fasern, reich an lymphocytären Formelementen und zugleich durchsetzt von einem bestimmten System einfacher Saftspalten, welche durch randständige Endothelzellen sich als Lymphgefässe kennzeichnen.

Aehnliche Befunde sind bei Millard-Tillaux, Späth und Fertig aufgezeichnet. Ein continuirlicher Endothelbelag gegen das Lumen der Cyste fehlte jedoch meistens, indessen wiesen Gruppen von Endothelzellen auf ihre ursprüngliche continuirliche Auskleidung hin.

Vielfach ist bei Chyluscysten das Vorhandensein von Fettzellen, welche die Bindegewebsnetze erfüllen, besonders erwähnt worden. Werth schreibt den Fettgehalt dieser Zellen ursprünglichen Lymphkörperchen zu, die sich die Fettmoleküle des zertrümmerten Chylussaftes aneigneten und nun Mastzellen geworden sind.

Ein Epithel konnte niemals nachgewiesen werden. In Bezug auf die ausführliche Histo-Pathologie dieses Falles verweisen wir auf die Dissertation von Dr. K. Henschen's: Beiträge zur Geschwulstpathologie des Chylusgefässsystems, Zürich 1905.

Was aber den Chyluscysten ein eigenes Gepräge verleiht, was sie gerade zu einer Seltenheit in ihrer Art macht und ihnen ein charakteristisches Merkmal aufdrückt, das ist die eigenthümliche Beschaffenheit ihres Inhaltes. Machten in unserem

Falle schon makroskopisch bei der Operation die rein weisse Farbe, die Consistenz und Geruchlosigkeit der Flüssigkeit den Eindruck, dass es sich um ein milchähnliches Produkt handelte, so mussten umsomehr sowohl mikroskopisches Bild als auch chemischer Befund die Diagnose Chylus bestärken.

Körnchen in feinster molekulärer Vertheilung, Fettkörnchen, Kugeln von gleicher Grösse, analog den Colostrum-Körperchen. Verschwinden derselben nach Aetherzusatz durch Auflösen des Fettes, vollständiges Aufhellen der Flüssigkeit durch Schütteln mit Aether im Reagensglase, der Mangel zelliger Elemente und die alkalische Reaction, der relativ hohe Eiweissgehalt, das alles sind Eigenschaften, die in ihrer Gesammtheit nur einer milchartigen Flüssigkeit zukommen. Dass ferner die Flüssigkeit heute nach $1\frac{1}{2}$ Jahren bei geringer Eindickung durch Verlust des Wassergehaltes gleiche Eigenschaften aufweist wie früher, noch mehr, dass von Fäulniss oder Zersetzung nicht eine Spur sich zeigt, alle diese Eigenschaften entsprechen innerhalb des normalen sowohl, als pathologischen Organismus dem Chylus (Kilian).

In gewöhnlicher Lymphe sind farbloses Plasma und Lymphkörperchen die Hauptbestandtheile, Fetttropfen und Kerne sind nur beigemengt, während im Chylus die Fetttröpfchen, zumal auch in unserm mikroskopischen Bilde, das ganze Feld behaupten und nur vereinzelte Lymphocyten in ihre Reihen aufnehmen.

„Vor allem unterscheidet sich der Chylus von der gewöhnlichen Lymphe", sagt Hermann, „durch den hohen Fettgehalt, der ihm ein milchartiges Aussehen verleiht; das Fett bildet eine ungemein feine Vertheilung."

Wir geben hier eine Zusammenstellung der bis jetzt bekannten chemischen Analysen von Chyluscystenflüssigkeiten wieder.

Fall	Fett pCt.	Eiweiss pCt.	
Küster	7,34	5,9	Chyluscysten
Smoler	4,0	10,0	
Speckert	6,5	5,5	

Aus dieser Zusammenstellung ist ersichtlich, dass der Fettgehalt in den drei Chyluscysten ein ganz erheblicher ist und vollständig dem mikroskopischen Bilde der feinsten Fettvertheilung entspricht. In allen 3 Fällen ist der Eiweissgehalt ein so hoher, dass er hinter dem Fettgehalt nicht weit zurücksteht; im Falle



Smoler übertrifft er denselben sogar um das Doppelte. — Da der Chylus sich in der Cisterna chyli und im Ductus thoracicus mit gewöhnlicher Lymphe vermengt, so ist es schwer, denselben unter normalen Verhältnissen rein zu gewinnen. Man wird daher beim Studium des normalen Chylus die chemischen Analysen der Chyluscysten von nun an nicht mehr unberücksichtigt lassen können, vielmehr wird ein Vergleich der normalen Analyse mit derjenigen der Chyluscysten Aufschluss geben, wie weit oder ob überhaupt der Chylus der Cysten vom Normalen abweicht.

Wir sehen also, dass Chyluscysten sich durch einen sowohl makroskopisch und mikroskopisch, als auch chemisch specifischen, unzweideutigen Inhalt auszeichnen.

Wir finden aber nicht immer dieses typische Bild: Werth z. B. verzeichnet einen breiigen, aufgeschwemmter Kreide ähnlichen, mörtelartigen Inhalt, den er als eingedickten Chylus ansprach. Es ist hier anzunehmen, dass solche Tumoren schon lange Zeit bestanden haben müssen, ist doch die Eindickung des Chylusinhaltes einer Cyste in kurzer Zeit kaum denkbar.

Was das Vorkommen mesenterialer Chyluscysten betrifft, so befallen sie jedes Alter. Im Falle Bennecke war es ein fünfjähriger Knabe, bei Smoler ein 60 jähriger, bei Bramann ein 63 jähriger, bei Pagenstecher sogar ein 71 jähriger Mann. Dabei wird weder das frühere noch das spätere Lebensalter bevorzugt. Dagegen besteht eine ungleiche Vertheilung auf die beiden Geschlechter, sind doch überhaupt Mesenterialcysten, seien es Lymph- oder Blutcysten, beim weiblichen Geschlechte häufiger als beim männlichen.

Braquehaye findet das Verhältniss zwischen Mann und Weib für die Lymphcysten auf 1 : 4 vertheilt; dabei sind Chyluscysten mit inbegriffen; für Blutcysten findet er für beide Geschlechter ungefähr das gleiche Verhältniss.

Für Chyluscysten im Speciellen finden wir ein Verhältniss von 9 : 14, also immerhin ein Vorherrschen derselben beim weiblichen Geschlecht. — Auf die verschiedenen Länder vertheilt, steht Deutschland mit 9 Fällen obenan, folgen Frankreich mit 4, England, Russland, Italien, Amerika, die Niederlande je mit einzelnen Fällen.

In der Schweiz hat einzig Roux in Lausanne einen Fall von



Chylangiom zu verzeichnen. Es handelte sich um einen mannsfaustgrossen Tumor bei einem 10 jährigen Mädchen, zwischen beiden Mesenterialblättern gelegen, dicht am Darmansatze, tief bei der Klappe, von grau-gelbweissem Inhalte, wie dünner Gipsbrei aussehend. — (Es wurde eine Art Enucleation vorgenommen, indem unter Schonung der Gefässe auf beiden Mesenterialblättern eingeschnitten wurde. — Heilung.)

Directe Anfragen betreffs Vorkommen von Chyluscysten an den chirurgischen Kliniken Zürich, Bern, Basel, Genf, an den Kantonsspitälern St. Gallen, Chur, Solothurn, Glarus, Aarau, an den Frauenkliniken Zürich, Bern, Basel, Genf wurden verneinend beantwortet. — Es scheint somit unser Fall in der Schweiz die erste operativ behandelte Chyluscyste zu sein.

Die Symptome, welche mesenteriale Chyluscysten begleiten, sind nicht selten langsam einsetzende Schmerzen im ganzen Abdomen, ausstrahlend bis in die Rückengegend, bald wieder reine Cardialgien. Spaeth hebt hervor, dass die seit Monaten bestehenden Schmerzen im Unterleib bei Ruhelage verschwanden. Den Schmerzen gesellt sich dann meistens eine schwere Appetitlosigkeit hinzu. Nach dem Essen klagt der Patient über Druck und Schwere im Leibe, zuweilen über Aufstossen und Erbrechen. So litt ein 41 jähriger Mann (O'Conor) schon seit 2 Jahren an häufigem Brechreiz.

Ausnahmslos begleitet diese Symptome eine hartnäckige chronische Obstipation, deren Ursachen theils im mechanischen Drucke des Tumors auf den Darm, theils in der Lähmung der Muskelschichten der Darmwand selbst und Sistiren der Darmsekretion zu suchen sind. Bei einer 63 jährigen Frau (Bramann) hatte die Obstipation schon 5 Jahre ununterbrochen angedauert, so dass Pat. zu unausgesetztem Gebrauch von Abführmitteln und Klysmata genöthigt war.

Es kommt auch vor, dass statt der chronischen Obstipation eine plötzliche, unbegründete Diarrhoe eintritt, zurückzuführen auf eine Reizung des Plexus solaris.

Weniger häufig sind heftige Urinbeschwerden, wie wir sie im Falle Quinson erwähnt finden; er führt dieselben auf den Druck des Tumors auf die Blase zurück. Braquehaye citirt einen Fall, wo die Patientin nur bei starkem Druck auf's Abdomen Wasser lösen konnte.



Alle diese Symptome können aber auch theilweise oder ganz fehlen, wie unser Fall beweist: Die Frau hat bis zur Operation absolut keine Schmerzen gehabt, nie erbrochen, ist täglich ihrer vollen Arbeit nachgegangen; sie ist einzig durch die Zunahme an Leibesumfang auf das Leiden aufmerksam geworden. Appetitlosigkeit und Obstipation waren nur nebensächliche Beschwerden.

Aehnlich im Falle Bramann: Die Frau bemerkte schon seit $^1/_2$ Jahre eine faustgrosse Geschwulst in der Nabelgegend und konnte sogar ein langsames Wachsthum des Tumors während dieser Zeit constatiren. — Eine andere 26 jährige Patientin (Amfrijew) bemerkte ihre Geschwulst schon seit 4 Jahren ohne jegliche Erscheinung.

Während in der Mehrzahl der Fälle die Erscheinungen der Parese des Darmes sich nur allmählich geltend machen und meist nur langsam an Intensität zunehmen, können gelegentlich auch ganz plötzlich und unvorhergesehen sich acute Incarcerationserscheinungen einstellen. So berichten Millard und Tillaux von einem 31 jährigen Manne, der auf der Strasse, ohne nachweisbare Ursache, von einem plötzlichen heftigen Schmerze im Leibe befallen wurde. Zusammengekauert musste er eine $^1/_4$ Stunde in Ruhe verharren, bevor er in gebückter Haltung sich nach seiner Wohnung aufmachen konnte. Ausser Stande, ruhig zu liegen, brachte er die folgende Nacht ausser Bett zu und wälzte sich vor Schmerz auf dem Boden herum. Gleichzeitig hartnäckige Obstipation, die vordem nicht vorhanden war. Mehrere Klystire blieben erfolglos. So hielt der Zustand 8 Tage lang an, dann änderte sich der Charakter der Schmerzen; vorher continuirlich, traten sie jetzt anfallsweise auf. Es wurde die Diagnose auf rechtsseitige Wanderniere gestellt und zugewartet. Nach 14 Tagen traten die Anfälle immer noch in gleicher Intensität auf. Horizontale Lagerung war wegen Suffocationsgefahr unmöglich; Patient liegt zu Bett, den Kopf gegen die Knie gedrückt, oder geht in gebückter Haltung umher. Auf das Bestimmteste giebt er an, nie vorher an ähnlichen Schmerzen gelitten, noch etwas Auffallendes im Abdomen bemerkt zu haben. Millard constatirte dann einen Tumor rechts vom Nabel und Patient wurde wegen Darminvagination operirt. Bei der Operation zeigte sich eine mesenteriale Chyluscyste, die mit Erfolg exstirpirt wurde.



Eine weitere ähnliche Mittheilung giebt Tuffier von einem 48 jährigen Manne, der seinen frei beweglichen Tumor schon seit 6 Monaten beobachtete, aber absolut beschwerdefrei blieb. Plötzlich erkrankte er nach Heben eines Koffers an schweren Incarcerationserscheinungen und musste deswegen operirt werden, man fand eine mesenteriale Chyluscyste mit ähnlichen Verhältnissen wie in unserem Falle.

Bei einem 5 jährigen Knaben im Falle Becker bestanden neben diffusen Leibschmerzen und Erbrechen schon seit einem Jahr Anzeichen einer Darminvagination, so dass Pat. längere Zeit in der Charité-Berlin wegen schweren Koliken behandelt werden musste. Die Laparotomie ergab zwei, eine dem vorderen, die andere dem hinteren Mesenterialblatt dicht neben dem Darm entspringende gestielte Mesenterialcysten, die den Darm von beiden Seiten her verdeckten. Sie communicirten sogar mit einander, so dass der Inhalt von einer Cyste in die andere hinübergepresst werden konnte. Das Mesenterium hatte mitsammt den Cysten um den Darm an dieser Stelle eine anderthalbfache Achsendrehung ausgeführt; um das gedrehte Darmstück schlang sich wie ein plattes Band mehrere Male eine Dünndarmschlinge.

Um eine ähnliche Achsendrehung handelte es sich in dem früher citirten Fall von Moynihan. Durch das Verspeisen der rohen Rüben wurde offenbar eine lebhafte Peristaltik ausgelöst, wobei sich zufällig eine Darmschlinge zwischen die Cyste und ihren langen, harten, fibrösen Stiel geschoben hatte. Daraus erklären sich die plötzlichen Occlusionserscheinungen. — Als weitere Symptome, die den Chyluscysten zuzukommen scheinen, gelten Anämie und Abmagerung. Smoler führt sie auf die Folgen der chronischen Verdauungsstörung, weniger auf das Vorhandensein einer Cyste zurück.

Als selteneres Symptom ist von Gusserow Dysmenorrhoe verzeichnet worden; sie tritt bei grosser Ausdehnung des Tumors auf und ist theils der Blutarmuth der Beckenorgane in Folge Druck des Tumors auf die Aorta (in seltenen Fällen mit Oedem der Beine verbunden), theils dem directen Druck auf die Genitalorgane zuzuschreiben.

Mit der Ausdehnung der Cyste können schliesslich auch Athemstörungen auftreten; in diesen Fällen ist die Respiration vor-



wiegend costal; endlich können sich sogar Erscheinungen von Seiten des Herzens bemerkbar machen.

Es ist ganz speciell hervorzuheben, dass Fieber so zu sagen nicht vorkommt. Fieber begleitet nur jene Fälle, wo bereits beginnende Gangrän in Folge Druckes des Tumors auf den Darm auftritt, oder wo es in Folge Achsendrehung zu peritonitischen Reizungen gekommen ist.

Gehen wir zu den objectiven Symptomen über, so fällt meistens eine gleichmässige Vorwölbung rechts vom Nabel auf mit einer kahnförmigen, concaven Einsenkung zwischen Tumor und Beckenwand, zwischen welche zuweilen die Hand eingelegt werden kann; ähnlich findet man zwischen unterem Brustkorbrand und Tumor eine leicht eindrückbare Zone.

Der runde, kugelige Tumor rechts vom Nabel ist bald hühnereigross, bald faustgross, bald wieder von der Grösse eines Kindskopfes. Glattwandig anzufühlen lässt er nicht selten Fluctuation erkennen und zeichnet sich meist durch eine exquisite Beweglichkeit aus. Wenig beweglich sind nur die an der Basis der Radix mesenterii sitzenden Cysten. Hervorzuheben ist, dass die Beweglichkeit der Mesenterialcysten namentlich seitlich eine ausgiebige ist. Wir haben auch in der Anamnese unseres Falles darauf hingewiesen, dass der Tumor über dem Uterus hin- und hergeschoben werden konnte.

Fertig erzählt von einem 30jährigen Manne, der frühzeitig schon den Tumor bemerkt hatte. Bei der Untersuchung verschwand der leicht palpable Tumor zuweilen plötzlich unter der Hand und war oft lange nicht mehr zu finden.

Ueber die Beweglichkeit schreibt ferner Bramann: „Gegen die Bauchdecken leicht und weit verschieblich schien der Tumor an der hinteren Beckenwand, resp. in der Gegend der Lendenwirbelsäule fixirt zu sein, jedoch so locker, dass man ihn sowohl nach dem rechten, wie nach dem linken Hypochondrium hin, bis fast zum Rippenrande und zugleich rückwärts nach der Lumbal-, doch nicht bis in die Nierengegend drängen konnte".

Werth konnte constatiren, dass der Tumor mit dem normalen Uterus und den leicht fühlbaren Adnexen keinen Zusammenhang hatte, doch konnte er bei dem in's kleine Becken eingetretenen Tumor durch die Bauchdecken einen gespannten Strang fühlen,



der links, nahe der Mittellinie, von der Nabelgegend bis zur Höhe des Beckeneinganges verlief; man fand bei der Operation, dass dieser Strang von der Radix mesenterii gebildet war.

Frentzel giebt an, dass der Tumor in Totalität leicht verschieblich war, und dass er, losgelassen, wieder in die alte Lage zurückkehrte.

Dass Chyluscysten am häufigsten in Nabelhöhe und zudem rechts vom Nabel gelegen sind, ergiebt sich aus der anatomischen Ansatzstelle des Mesenteriums. Zwei Drittel desselben liegen rechts der Medianlinie. Rechts vom Nabel fanden die Chyluscyste: Smoler, Millard und Tillaux, Kilian, Eve; über dem Nabel Küster, links zwischen Nabel und Spina iliaca superior Rasch, zwischen Symphyse und Nabel Spaeth. Letzterer hebt hervor, dass bei bimanueller Untersuchung der median gelegene Tumor sich nicht ganz in's kleine Becken hinunterschieben liess; ein nach den Adnexa uteri führender Stiel war nicht nachzuweisen.

Braquehaye hat beobachtet, dass bei der Respiration der höchste Hautpunkt sich verschiebt, ohne dass der Tumor sich selbst verschiebt. Indem er zugleich die Untersuchung in Narkose empfiehlt, erinnert er daran, dass dabei nicht selten die der Cyste zugehörigen Därme zu fühlen sind.

Ebenso ist von verschiedener Seite auf die Untersuchung bei Beckenhochlagerung aufmerksam gemacht worden, weil dabei der Mesenterialtumor von der Symphyse besser abgrenzbar ist und mehr nach oben geschoben werden kann. In unserem Fall hätte auf diese Weise bei gleichzeitiger Vaginal-Untersuchung auffallen müssen, dass der Tumor vom rechten Scheidengewölbe aus sich der Palpation entzog. Auch wäre dabei eine Palpation der Ovarien vielleicht möglich geworden.

Der Percussionsbefund gestaltet sich bei den einzelnen Fällen verschieden; das gewöhnliche ist eine rundliche, scheibenförmige, absolute Dämpfung in der Nabelgegend, umgeben von einem Ring tympanitischer Zone. Der absoluten Dämpfung entspricht die Kuppe des Tumors.

Es kann aber vorkommen, dass die runde Scheibe absoluter Dämpfung von einem tympanitischen Bande quer durchkreuzt wird. Es ist dies der Fall, wenn die dem Tumor angehörige, geblähte Darmschlinge auf der Höhe des Tumors verläuft.

Kilian giebt über einen solchen Fall folgenden Status an (derselbe schliesst zugleich eine weitere interessante Complication ein): „Tumor, rechts vom Nabel; es lässt sich über dem Tumor eine deutliche wurstförmige, quergerichtete, harte, glatte Masse nachweisen, welche auf den Tumor übergeht, sich mit demselben. dagegen wenig für sich, hin- und herverschieben lässt. Zudem erstreckt sich von rechts unten nach links oben über die Geschwulst eine flache Vorwölbung, die bei Druck auf dieselbe ein deutliches Gurren hören lässt. Der Schall über ihr ist tympanitisch, bei tiefem Eindrücken jedoch, wie über dem Tumor, gedämpft. Sie fühlt sich bei kräftigem Druck wie ein mässig dickes Band an". — Bei der Operation erwies sich die harte Masse als die rechte normale Niere, während die tympanitische Zone dem vorgedrängten Colon ascendens entsprach.

Daraus, dass die Cyste einen Bauchfellüberzug besass, dass sie das Colon ascendens und die rechte Niere vor sich hergeschoben hatte, lässt Kilian mit Sicherheit auf ihren retroperitonealen Sitz schliessen. Zudem hält er es für ausserordentlich wahrscheinlich, dass der Ausgangspunkt der Cyste in der Gegend hinter der Niere, zwischen dieser und der Fascie des Quadratus lumborum war, denn sonst hätte sie schwerlich die Niere vor sich hergeschoben.

Smoler hat constatirt, dass bei Aufblähung des Darmes mit Luft der Percussionsschall über der Geschwulst sich aufhellte und die tympanitische Zone sich verbreiterte.

Die Diagnose ergiebt sich aus den bisher beschriebenen Symptomen, sie ist von derjenigen einer gewöhnlichen Mesenterialcyste nicht zu trennen.

Differentialdiagnostisch kommen in Frage folgende Tumoren:

1. Solide gutartige Tumoren des Mesenteriums, worunter das Lipom das häufigste ist. D. G. Heinricus exstirpirte ein solches von 6000 g, bei der Untersuchung fühlte sich der Tumor als plastische, ungleichmässige, breite Geschwulst mit Furchen an. Der Autor hebt hervor, dass die meisten Fälle der retroperitonealen Lipome sich hinter dem Colon ascendens und dem Coecum entwickelt und den betreffenden Darmtheil nach vorn links hinübergeschoben haben; in andern Fällen entwickelt sich das Lipom im Mesenterium oder gegen die nicht vom Peritoneum bekleidete



Fläche der Flexura sigmoidea resp. des Colon descendens. In einem Falle Lajars fanden sich sowohl im Mesocolon, als auch im Colon ascendens und descendens Lipome vor. — Begouin fand unter 35 operirten soliden Tumoren des Mesenteriums — Lipome, Fibrome, Myxome, Fibromyxome, Enchondrome, Sarkome etc. — 19 reine und mit andern Geschwulstformen combinirte Lipome.

Der Tumor ist gewöhnlich gelappt, aus verschiedenen Geschwulstknoten zusammengesetzt, die bald fester, bald loser miteinander vereinigt sind, und die peritoneale Bekleidung ist bisweilen eine so dünne, dass die fettgelbe Masse durchschimmert.

Eine eigenartige Erscheinung bildet die Consistenz dieser Tumoren, nämlich: Ihr Inhalt besteht fast ausschliesslich, oder im Wesentlichen aus Fett, Olein, und erscheint unter dem Einfluss der Körperwärme weich, täuscht daher nicht selten Pseudofluctuation vor; andere Tumoren erscheinen wieder härter bis zur Verkalkung.

Lipome kommen bei Frauen ebenfalls häufiger vor als bei Männern und treten ungefähr unter gleichen Symptomen auf wie die Mesenterialcysten.

2. Maligne, solide Tumoren des Mesenteriums — Sarkome, Carcinome etc. — haben nicht die glatte Oberfläche wie die Chyluscysten und gehen meistens Verwachsungen mit der Bauchwand ein; sie sind daher nur wenig beweglich.

Auch können bei malignen Tumoren die Bauchdecken nicht von denselben abgehoben werden, während dies bei Chyluscysten so zu sagen ausnahmslos der Fall ist.

Selbstverständlich kann es auch bei Mesenterialcysten zu Verwachsungen mit der Umgebung kommen. In Fall Küster war der Tumor am bedeckenden Netz fest adhaerent, ebenso bestanden mehrere Verwachsungen mit den Darmschlingen; es muss aber bemerkt werden, dass vor der Operation drei Punctionen der chylösen Flüssigkeit vorgenommen wurden, auf welche die erwähnten Verwachsungen zurückbezogen werden dürften.

3. Tumoren des Netzes, meistens mit den Bauchdecken verwachsen, erscheinen weniger beweglich als Mesenterialtumoren, präsentiren aber oft genau die gleichen Percussionsverhältnisse. Bei einem kürzlich operirten Fall von Netzcyste constatirten wir

über dem mannskopfgrossen Tumor, eine grosse runde Scheibe absoluter Dämpfung, welche von einem ca. handbreiten hellen tympanitischen Ringe umkreist war. Wäre der Tumor beweglich gewesen, so hätte er als das typische Beispiel einer Mesenterialcyste gegolten. Bei der Operation mussten aber ausgedehnte, flächenhafte Verwachsungen des Tumors mit dem Peritonaeum parietale gelöst werden. Die Bauchdecken konnten daher über dem Tumor auch nicht abgehoben werden.

4. Abgekapselte, peritonitische Exsudate sitzen intra- nicht extraperitoneal und sind unbeweglich.

5. Ascites bietet ganz andere Percussionsverhältnisse und eine Symetrie in der Vorwölbung des Abdomens, während wir bei Chyluscysten die häufige Rechtslage schon besonders hervorgehoben haben.

6. Pankreascysten, mit einem specifischen, von Chylus leicht zu unterscheidenden Inhalt, sind unbeweglich und meistens höher gelegen als mesenteriale Chyluscysten, sofern diese nicht gerade an der Ansatzstelle des Mesenteriums sitzen. Wir eröffneten eine Pankreascyste über ihrem Höhepunkt, oberhalb des Magens, einige Centimeter unter dem Processus ensiformis; sie war absolut unbeweglich.

7. Urachuscysten entstanden aus dem nicht obliterirten Urachus, fast unbeweglich, sind mit erheblichen Beschwerden von Seite der Blase verbunden, und immer median gelegen.

8. Milzcysten sind immer links gelegen; von ihnen unterscheidet sich die Mesenterialcyste durch die tympanitische Zone, die sie vom Brustkorbrande trennt; zudem fehlt den Milzcysten wieder exquisite Beweglichkeit der Mesenterialcysten.

9. Nierentumoren sind meistens sehr hoch, direct unter dem Brustkorbrande und ausgesprochen lateral gelegen. Wenn auch oft sehr gut beweglich, so können sie doch nur selten bis in die Medianlinie gebracht werden, während Chyluscysten sich gerade durch eine grosse Beweglichkeit nach beiden Seiten hin auszeichnen. Ausserdem begleiten Nierentumoren exquisite und zuverlässige Harnsymptome, die den Chyluscysten gänzlich fehlen.

10. Echinococcus unilocularis der Leber, lässt die helle, tympanitische Zone zwischen Leber und Tumor vermissen. Und wenn auch Echinococcus unilocularis überall entstehen kann,



so dass dabei die Lageverhältnisse nicht wesentliche sind, so kann in solchem Falle die Differentialdiagnose eventuell durch eine Probepunction entschieden werden, denn: „In der Echinococcusflüssigkeit ist nie Fett nachgewiesen worden; Eiweiss nur, wenn sie abgestorbenen oder entzündeten Blasen entstammte, und dann nur in geringer Menge; Hackenkränze aber gehören zum regelmässigen Befunde.“ (Kilian.)

Die Prognose der mesenterialen Chyluscysten ist stets ernst zu nehmen. Obige Fälle haben gezeigt, dass selbst kleinste Mesenterialcysten (Fall Brunner) zu Stenoseerscheinungen führen können, während Fälle von mittelgrossen Tumoren durch Achsendrehung (wir nehmen hier Bezug auf die interessanten Fälle von Becker) die Prognose sogar zur infausten machen.

Floersheim operirte eine 31jährige Frau wegen Ileus; es fand sich eine mesenteriale Chyluscyste vor, die auf dem Coecum lag und dasselbe comprimirte; trotzdem ein Anus praeternaturalis angelegt wurde, erfolgte Exitus.

Sind auch nicht immer solch schwere Complicationen vorhanden, so bedingen die schweren Verdauungsstörungen, Anämie und Abmagerung doch einen unhaltbaren Zustand. Namentlich ist bei Kindern die Prognose sehr ernst zu nehmen. Eve nahm bei einem 11 Wochen alten Knaben die Marsupiliation eines kleinapfelgrossen Mesenterialtumors vor; nach anfänglich normalem Heilungsverlauf starb das Kind in der 6. Woche unter Convulsionen und Collaps; die Nekroskopie konnte keine Aufklärung geben. — Bei einem $3^1/_2$jährigen Knaben nahm er die Excision der Cyste vor: der Tod erfolgte durch Shock und Erschöpfung.

Die Therapie der mesenterialen Chyluscysten kann nur eine operative sein. Dabei kommen in Betracht:

1. die Punction, 2. die Marsupiliation, 3. die Exstirpation.

Die Punction — ausgeführt mit gewöhnlicher Aspirationsspritze oder Troikars, und unter streng aseptischen Cautelen — hat nur wenige Erfolge zu verzeichnen: so citirt Küster einen Fall von beweglichem, kindskopfgrossem Mesenterialtumor bei einem 21jährigen Fräulein. Die erste Punction wurde am 27. Januar 1882 ausgeführt: man erhielt eine milchige Flüssigkeit. Am 29. Januar erfolgte die Aufnahme ins Krankenhaus, wo der



Tumor ebenfalls kindskopfgross gefunden wurde. Am 3. Februar abermalige Punction und Entleerung der gleichen milchigen, süsslich riechenden, undurchsichtigen Flüssigkeit, wonach der Tumor verschwand. Am 10. Februar fand man bei der Operation wieder einen über mannsfaustgrossen, kugeligen Mesenterialtumor, fest mit dem Netz verwachsen. (Früher schon erwähnt.) Auffallend ist dabei, wie schnell sich der Tumor sowohl nach der ersten als nach der zweiten Punction wieder füllte. Es ist anzunehmen, dass ein Zusammenhang zwischen Cyste und Chylusgefässen noch bestanden hat, dass aber bei grösserer Ausdehnung der Cyste die Poren oder Stomata der Chylusgefässe in Folge der hohen Spannung verschlossen gehalten wurden. Durch die Entlastung bei der Punction erfolgte dann ein um so stärkerer Erguss der stark gestauten Chylusgefässe in die Cyste.

Carson punctirte eine kindskopfgrosse, mesenteriale Chyluscyste. Das Recidiv erfolgte nach 3 Monaten, wonach er durch die Marsupiliation der Cyste Heilung erzielte.

Sarvey exstirpirte die Chyluscyste, weil sich dieselbe nach mehreren Punctionen immer wieder füllte.

Kilian konnte die oben angegebene harte Masse (Niere) besser palpiren nach einer Punction von 2500 g milchähnlicher Flüssigkeit. Die zweite Punction von 2000 g gleichen Inhaltes erfolgte schon nach 10 Tagen. Wegen Recidiv nach der fünften Punction musste die Operation ausgeführt werden.

Braquehage glaubt, dass gerade die Chyluscysten am meisten zu Recidiv neigen und hat gefunden, dass auf 10 Punctionen acht recidivirten.

Einen Dauererfolg hat einzig Winiwarter zu verzeichnen. Er nahm mehrere Punctionen der Chyluscyste bei einem 4 Monate alten Kinde vor und erhielt 6 Liter einer milchigen Flüssigkeit. Nach 3monatlichem Aufenthalt im Krankenhaus hatte sich noch kein Recidiv eingestellt; später ist Patient nicht mehr gesehen worden.

Genannte Beispiele können uns aber kaum für die Punction begeistern, wenn auch Bégouin für dieselbe eine Lanze bricht, da sie noch nie einen Todesfall herbeigeführt habe. Die Einwürfe, die gegen dieselbe gemacht werden, glaubt er widerlegen zu können, ohne indessen neue Argumente vorzuführen. Nach seiner Zu-



sammenstellung wurde die Punction in 54 Fällen von Mesenterialcysten ohne Unannehmlichkeiten ausgeführt. Immerhin bleibt doch die Punction ein nicht ganz ungefährlicher Eingriff, da leicht eine Darmschlinge oder ein grösseres Gefäss der Cyste verletzt werden kann. Auch kann eine Cyste mit tuberculösem Abscesse des Mesenteriums, ausgehend von Mesenterialdrüsen (Spaeth), verwechselt werden, und in diesem Falle ist bei der prallen Füllung der Cyste resp. des Abscesses ein Austritt von Eiter in die Bauchhöhle möglich, eine Peritonitis also die unmittelbare Gefahr dieses Eingriffes.

Nach der von Bonnet angegebenen Punction der Ovarialcysten mit nachheriger Injection von Jodtinctur soll Michalsky die Heilung einer Mesenterialcyste erzielt haben. Diese Methode konnte sich aber wegen Intoxikationsgefahr nicht behaupten.

Bessere Dienste als durch die intacten Bauchdecken leistet die Punction während der Operation, d. h. nach Eröffnung der Bauchhöhle; hier ist sie sogar empfehlenswerth. Anufrijew punctirte die nicht vor die Bauchdecken vorziehbare Chyluscyste und erhielt 400 ccm Flüssigkeit. Hierauf wurde der schlaffe Sack, so viel anging, abgebunden und resecirt. Der zurückgebliebene Sack füllte sich zunächst nochmals, dann verschwand allmälig die Geschwulst und Patient genas.

Ebenso hat Wölfler (Fall Smoler), um die cystische Geschwulst kleiner und beweglicher zu machen, mittelst Troikars punctirt, nach Incision des der Bauchwand zugekehrten Bauchfellüberzuges. Es waren 800 ccm Chylus erhältlich. Hierauf wurde der Einschnitt im Mesenterium erweitert, wonach die Enucleation der Cyste aus ihrem Mesenterialbette ohne Schwierigkeit gelang.

Die Punction der Chyluscysten kann also als vollgültiges therapeutisches Verfahren nicht gelten, weil sie nach den vorliegenden Erfahrungen nur ganz ausnahmsweise zur definitiven Heilung führt. Anders verhält es sich mit den beiden andern operativen Methoden, der Marsupiliation und der Exstirpation.

Die Marsupiliation besteht darin, dass nach Eröffnung der Bauchhöhle der prominenteste Punkt der Cyste mit dem Peritoneum parietale kreisförmig vernäht wird; darüber kann eine zweite Naht der Cyste mit der Rectus-Farscie oder der Haut erfolgen. Auf diese Weise wird ein completer Abschluss der Bauch-



höhle und zugleich ein freier Zugang zur Cyste geschaffen. — Die Einnähung kann geschehen:

1. Nach vorhergehender Punction oder Incision der Cyste; doch ist diese nur rathsam, wenn man absolut sicher ist, dass es sich um einen aseptischen Inhalt handelt. Erweist sich der Inhalt durch die Probepunction als eitrig und besteht zudem Fieber, so darf auf keinen Fall die Cyste sofort eröffnet werden. Ergiebt die Probepunction aber einen Chylusinhalt, so ist die sofortige Incision absolut ungefährlich, wie unser Fall und andere bewiesen haben.

2. Ohne vorhergehende Eröffnung der Cyste. In diesem Falle kann sofort nach Einnähung incidirt werden, oder man wartet erst die sichere Verklebung der beiden Peritonealflächen ab. Letzteres ist namentlich angezeigt, wenn vor der Operation leichte Temperatursteigerungen bestanden haben, da die kreisförmige Naht nicht immer für einen sicheren Abschluss der Bauchhöhle garantirt. Die Incision der Cyste ist absolut schmerzfrei und kann ohne Narkose ausgeführt werden. — Die Verklebung der Peritonealflächen beansprucht eine Zeit von ca. 2 mal 24 Stunden.

Es kommt aber vor, dass bei mächtiger Ausdehnung der Cyste die Cystenwand in Folge der hohen Spannung so dünn geworden ist, dass eine Naht derselben an das Peritoneum parietale, auch mit der feinsten Nadel ausgeführt, eine Eröffnung der Cyste bedingen würde. In solchen Fällen genügt es, einen Ring von Jodoformgaze zwischen Peritoneum parietale und Tumor, resp. dessen peritonealen Ueberzug einzulegen. Durch den durch die Jodoformgaze ausgeübten Reiz erfolgt die Verwachsung der beiden anliegenden Peritonealflächen in 2 mal 24 Stunden schon. Am 2. oder 3. Tage darf also ruhig die Incision erfolgen. — Es ist rathsam, diesen Ring von Jodoformgaze, in dessen Bereich die Incisionsstelle zu liegen kommt, möglichst klein zu wählen, um eine spätere Bauchhernie zu vermeiden. Zur Orientirung haben wir in einem solchen Falle (oben erwähnte Netzcyste) in den Jodoformgazering einen Tupfer eingelegt, der, weggenommen, bei der Incision uns sicher die extraperitoneale Stelle der Cyste zeigte.

Nach Eröffnen der Cyste ist die Ausspülung derselben mit einer möglichst indifferenten Flüssigkeit bei beiden oben angegebenen Methoden (bei der ersten selbstverständlich erst nach Ein-



nähen der Cyste in die Bauchdecken) empfehlenswerth. Namentlich werden dabei Fibrinniederschläge und ähnliche Massen sofort entfernt. Als Spülflüssigkeiten eignen sich Bor-, Salycil- und sterile Kochsalzlösungen. Die Cystenhöhle wird hierauf drainirt oder es wird die Tamponade der Cyste mit Jodoformgaze vorgenommen.

Die Nachbehandlung besteht darin, dass die Cyste je nach Bedürfniss alle 2—3 Tage ausgespült und die Tamponade erneuert wird. Nach und nach kommt es so zur Verödung der Cyste. — Wie aus unserem Falle ersichtlich ist, haben wir dieselbe mit Erfolg beschleunigt durch zeitweises Aetzen der Cystenwand mit Jodtinctur und 50 proc. Chlorzink. Letzterem ist zu diesem Zwecke entschieden eine prompte Wirkung beizumessen; dieselbe ist exquisiter als die der Jodtinctur. Die Aetzungen dürfen aber nicht allzu häufig angewandt werden.

Die Erfolge der Marsupiliation bei Chyluscysten sind bis jetzt sehr befriedigende. Auf 22 Fälle von Chyluscysten wurde sie 8 mal ausgeführt, alle mit Dauerheilung. Die Marsupiliation weist also einstweilen sowohl quoad vitam, als quod definitiver Heilung 100 pCt. Dauererfolge auf.

Im Falle Rasch erfolgte eine reichliche, milchige Secretion direct im Anschluss an die Operation, nahm aber allmählich ab und sistirte vollständig nach 1 Monat. Gusserow hat diese Erscheinung der Chylorrhagie bis zum 7. Tage beobachtet. Etwelche Bedeutung ist der Chylorrhagie nicht abzusprechen, sie kann sogar zu einem schweren Ernährungsausfall führen, wie im Falle Rasch, wo die Patientin in einem Monat um 30 Pfund abnahm. In unserem Falle haben wir weder eine Chylorrhagie, noch irgendwelche Secretion post operationem beobachtet. Der Ausfall der Chylorrhagie ist wohl dem Verschluss der einmündenden Chylusgefässe, sei es auf reflectorischen Wege, sei es durch die Insulte der Tamponade, zuzuschreiben, während der Ausfall jeder anderen Secretion aus der Cystenhöhle mit dem Fehlen eines Epithels in der Cystenwand zusammenhängt.

Bégouin citirt einen Fall, wo durch die Spülung der Cyste Synkope erfolgte; in unserem Falle wurde dieselbe sehr vorsichtig und subtil ausgeführt, wobei der Patient nicht die geringste Erscheinung äusserte.

Im Uebrigen empfiehlt Bégouin die Marsupiliation bei Mesen-



terialcysten im Allgemeinen nur dort, wo die Asepsis nicht genau durchgeführt werden konnte; er befürchtet eine Infection durch den Drain oder den Verband, findet aber dennoch 88 pCt.[1] Heilungen. Ferner macht er auf die Gefahr eines Darmverschlusses aufmerksam, wenn der der Tasche zugehörige Darm an der Bauchwand fixirt ist und eventuell gedreht wird. So musste Löhlein wegen Ileuserscheinungen in Folge Verwachsung des Tumors mit der Bauchwand die zweite Laparotomie ausführen, um jene zu lösen.

Hahn räth nach den damals vorliegenden Erfahrungen bei den serösen und Echinococcuscysten zu Incision und Drainage, bei Chylus- und Blutcysten, falls keine Verwachsungen vorliegen, zur Exstirpation. Diese Anweisung kann jedoch keineswegs als Regel gelten, vielmehr richtet sich das jeweilige Verfahren stets nach Lage und Grösse der Cyste.

Arekion hat 24 Fälle von Marsupiliationen bei Mesenterialcysten im Allgemeinen, inclusive Chyluscysten zusammengestellt. Davon verliefen 22 Fälle mit Heilung, 2 mit Exitus. Ein Recidiv wurde mit Erfolg zum zweiten Male operirt. Dieser Zusammenstellung fügt Braquehaye 6 weitere Fälle bei und erhält damit 93 pCt. Heilung, während die Exstirpation nur 66 pCt. aufweist; es stehen somit die Erfolge der Marsupiliation bedeutend über den Erfolgen der Exstirpation.

Obige zwei Todesfälle wurden begründet: der eine durch eine Perforation des Colons, die erst bei der Autopsie gefunden wurde, der andere durch eine Blutung in Folge Verletzung einer grösseren Cystenvene. Sie fallen also mehr auf Rechnung eines unglücklichen Zufalles bei der Operation, als auf die directe Folge der Marsupiliation als solcher.

Die Exstirpation der Cyste ist für den Operateur zweifelsohne das idealste Verfahren, darum sprechen ihr auch mehrere Autoren das Wort (Augagneur, Bégouin), obwohl Braquehage, wie schon erwähnt, nur 66 pCt. Heilungen gefunden hat. Bei den 22 in Frage kommenden Chyluscysten wurde 14mal die Exstirpation ausgeführt, worunter 7 Enucleationen. Letztere heilten ohne jegliche Complication, während von den 7 Exstir-

[1] Bezieht sich auf Mesenterialcysten im Allgemeinen.

pationen 2 mit Exitus verliefen. Der eine betrifft den Fall Küster: die Patientin starb an septischer Peritonitis, deren Begründung bei der Autopsie durch eine Darmperforation gegeben war, die offenbar beim Ablösen der am Tumor adhaerenten Darmschlinge zu Stande kam. Im zweiten Fall von Fertig musste eine Dünndarmresection von 24 cm vorgenommen werden mit gleichzeitiger Enteroanastomose. Tod unter peritonitischen Erscheinungen. Bei der Nekroskopie fand man, dass die Darmschlingen der Enteroanastomose um die Radix mesenterii zweimal torquirt waren, daher Verschluss der Arteria meseraica, Stauung der Venen, Darmgangrän. Es ist anzunehmen, dass eine Marsupiliation die genannte unglückliche Complication vermieden hätte. Dennoch wollen wir damit nicht der Exstirpation den Werth absprechen, sondern halten sie für angezeigt in den Fällen, wo eine gestielte Cyste vorliegt, oder wo eine Enucleation der Cyste leicht möglich erscheint. Letztere ist an eine möglichst geringe Läsion des Mesenteriums, resp. der mesenterialen Blutgefässe gebunden.

Die Nachtheile der Exstirpation beruhen einmal auf der längeren Dauer der Operation, sei es in Folge Verwachsungen, welche eine Enucleation erschweren, sei es durch die Nothwendigkeit, bei der Exstirpation den zugehörigen Darmtheil zu reseciren. Andererseits sind durch die Manipulationen mit dem Tumor Tractionen am Plexus solaris unvermeidlich, es besteht also die Gefahr der acuten Synkope, der Shockwirkung. Wir erinnern an die oben angeführten Fälle von Eve.

Péan glaubt, dass diese Gefahr umso naheliegender sei, je höher und näher der Radix mesenterii die Cyste gelegen ist.

Braquehage noch macht auf die strenge Asepsis bei der Exstirpation aufmerksam, während wir sie bei jeder Operation voraussetzen. -- Immerhin müssen uns angebrachte Erwägungen zur Ansicht bestimmen, dass für ganz grosse Tumoren, wo eine zu grosse Mesenterialwunde geschaffen werden müsste, und wo die Eventualität einer Shockwirkung in Betracht kommt, die Marsupiliation entschieden das sicherere und weniger gefährliche Verfahren ist als die Exstirpation. Dabei soll es jedem Operateur überlassen sein, die marsupiliirte Cyste später durch eine zweite Laparotomie zu enucleiren.



Zum Schlusse sei es mir gestattet, meinem verehrten früheren Chef, Herrn Dr. Tschudy, für die Anregung zu dieser Arbeit und die freundliche Unterstützung während derselben meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Literatur.

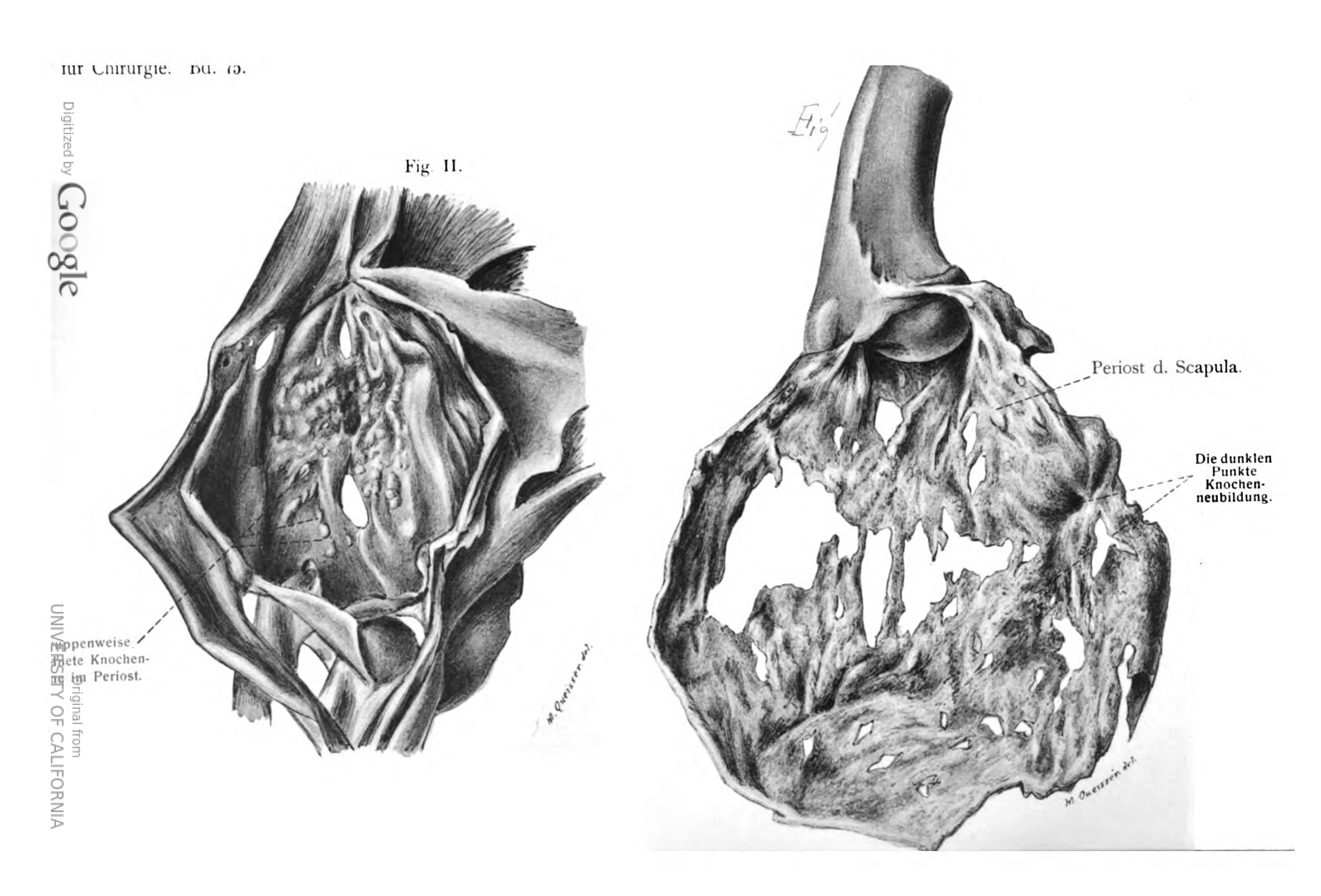
1. Amfrijew, Referat. Centralbl. f. Chir. 1898. No. 35.
2. Arekion, Études sur les kystes du mésentère. Thèse. Paris 1891.
3. Augagneur, Tumeurs du mésentère. Thèse d'agrégation. Paris 1886.
4. Becker, Ueber Mesenterialcysten. Dissertation. Berlin 1900.
5. Bégouin. Tumeurs solides et liquides du mésentère. Revue de chirurgie. 1899.
6. Bennecke, Berl. klin. Wochenschr. 1897. No. 34.
7. Bramann, Arch. f. klin. Chir. 1887. Bd. 35.
8. Braquehaye. Des kystes du mésentère. Archives général de médecine. 1892. II.
9. Carson, Journal of amer. med. assoc. Juni 1889. Referat bei Bégouin.
10. Cellet, Kystes du mésentère. Thèse. Paris 1884.
11. Dalziel, Glasgow med. Journal. 1898. Ref. Hildebr. Jahresber. 1898.
12. Enzmann, Dissertation. Basel.
13. Eve, Lancet. 1897.
14. Fertig, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1900. Bd. 56.
15. Floersheim, Gaz. des hôpitaux. 1895. — Centralbl. f. Gynäkologie. 1895. No. 38.
16. Frentzel, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 33. 1892.
17. Genersich, Orvosi Hetilap. 1897. Ref. Hildebr. Jahrb. 1897.
18. Gusserow, Charité-Annalen. Berlin 1900.
19. Hahn, Berl. klin. Wochenschr. 1887. No. 23.
20. D. G. Heinricus, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1900.
21. Hermann. Lehrbuch der Physiologie.
22. P. W. Guttmann. Berl. klin. Wochenschr. 1887.
23. Kilian, Berl. klin. Wochenschr. 1886.
24. Küster. Ein chirurg. Triennium. Berlin 1882.
25. Lajars, Referat bei Heinricus.
26. Lauenstein. Dissertation. München 1893.
27. Lawson-Tait, Observations inédites bei Augagneur.
28. Löhlein. Berl. klin. Wochenschr. 1889.
29. Martin, Verhandlungen der Geburtshülfe und Gynäkologie. 14. 2. 1896. Berlin.
30. Michalsky, Union médicale. 1877. Ref. bei Braquehaye.



31. **Millard** und **Tillaux**, Bullet. acad. de médecine. Paris 1880: s. auch **Frentzel**.
32. G. **Moynihan**, Ibidem. Ref. bei **Becker**.
33. **Narath**, Ueber retroperitoneale Lymphcysten. v. Langenbecks's Archiv. Ref. bei **Spaeth**.
34. **O'Conor**, British medical Journal. 1897.
35. **Panas**, Observation XXVI. **Augagneur**; s. a. Ref. bei **Frentzel**.
36. **Pagenstecher**, Berl. klin. Wochenschr. 1895. No. 42.
37. **Quincke**, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1875. Bd. 16.
38. **Quinson**, Ref. bei **Braquehaye** und Centralbl. f. Chir. 1893. No. 5.
39. **Rasch**, British medical Journal. London 1889.
40. v. **Ritter**, Zeitschr. f. Heilkunde. 1900. Bd. 21. Ref. bei **Smoler**.
41. **Rokitansky**, Lehrbuch der path. Anatomie.
42. **Roux** (Lausanne), Directe briefliche Mittheilung.
43. **Rosenheim**, Deutsche med. Wochenschr. 1897.
44. **Smoler**, Zur Casuistik der mesenteriellen Lymphcysten. Beiträge z. klin. Chir. XXXII.
45. **Spaeth**, Münch. med. Wochenschr. 1898. No. 34.
46. **Terillon**, Cliniques chirurgicales. Ref. bei **Braquehaye**.
47. **Thorarenson**, Cit. bei **Braquehaye**.
48. **Tuffier**, Société d. chirurgie. 1892; s. auch **Frentzel**.
49. **Vautrin**, Congrès français de chirurgie. 1898. Ref. Centralbl. f. Chir. 1898.
50. **Weichselbaum**, Virchow's Archiv. 1875. Bd. 64.
51. **Werth**, Archiv f. Gynäkol. 1882; cit. bei **Frentzel**.
52. **Winiwarter**, Med.-chirurg. Centralblatt. Wien 1879.

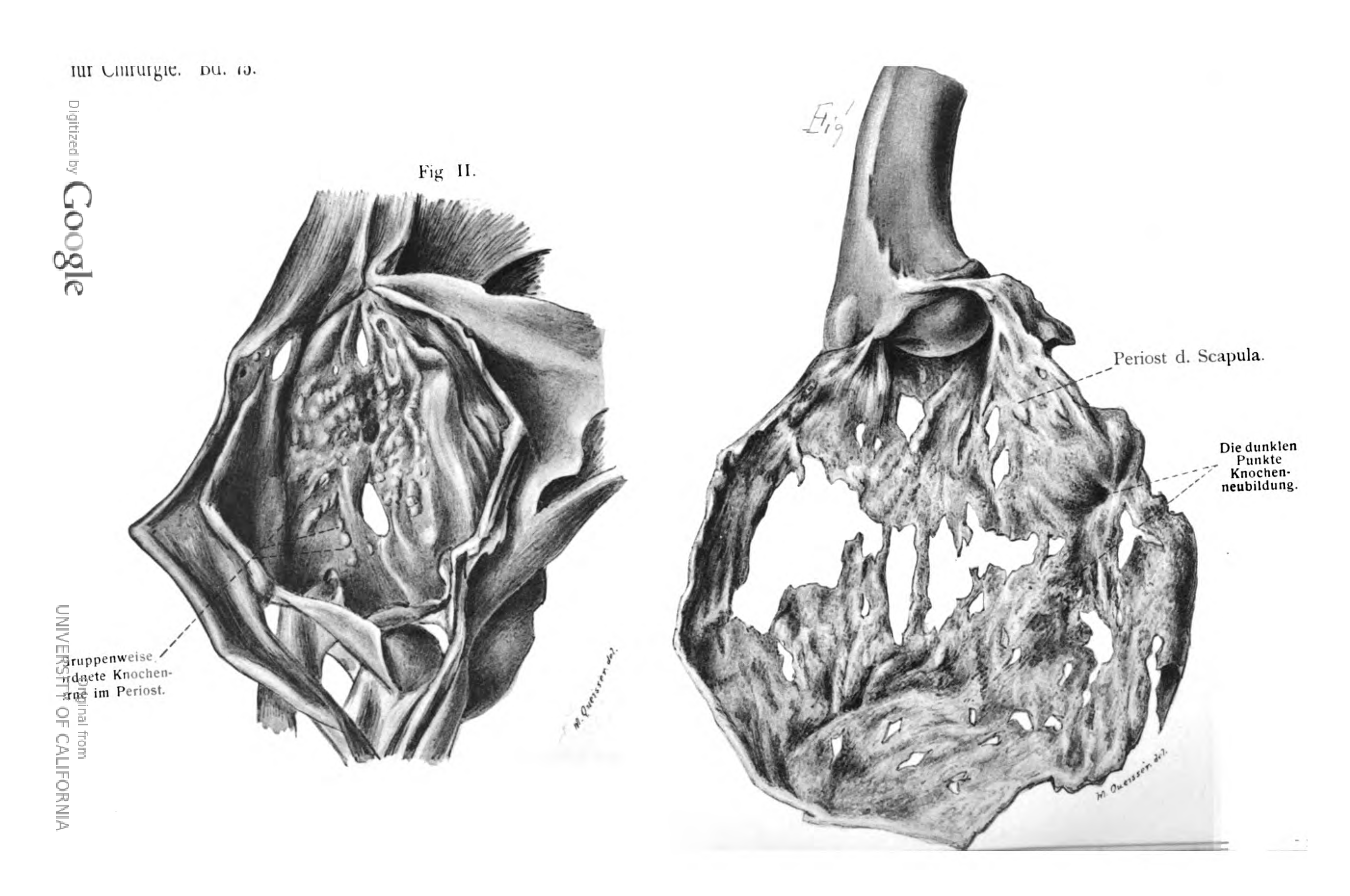


Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.


Fig. II.
...ppenweise
...ete Knochen-
... im Periost.
Periost d. Scapula.
Die dunklen
Punkte
Knochen-
neubildung.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.




Fig II.
Gruppenweise
ordnete Knochen-
rne im Periost.
M. Quaissen del.
Fig I
Periost d. Scapula.
Die dunklen
Punkte
Knochen-
neubildung.
M. Quaissen del.

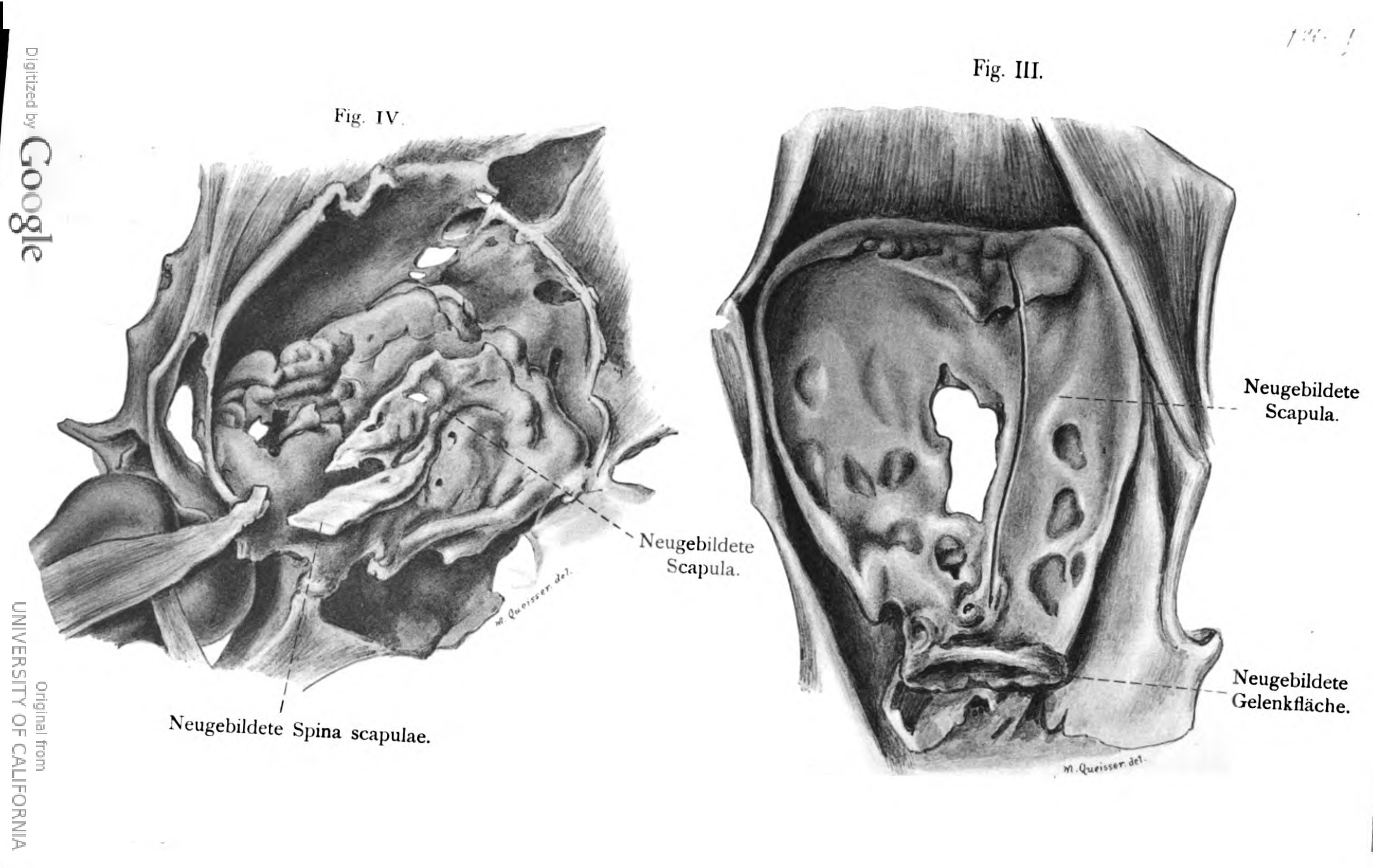
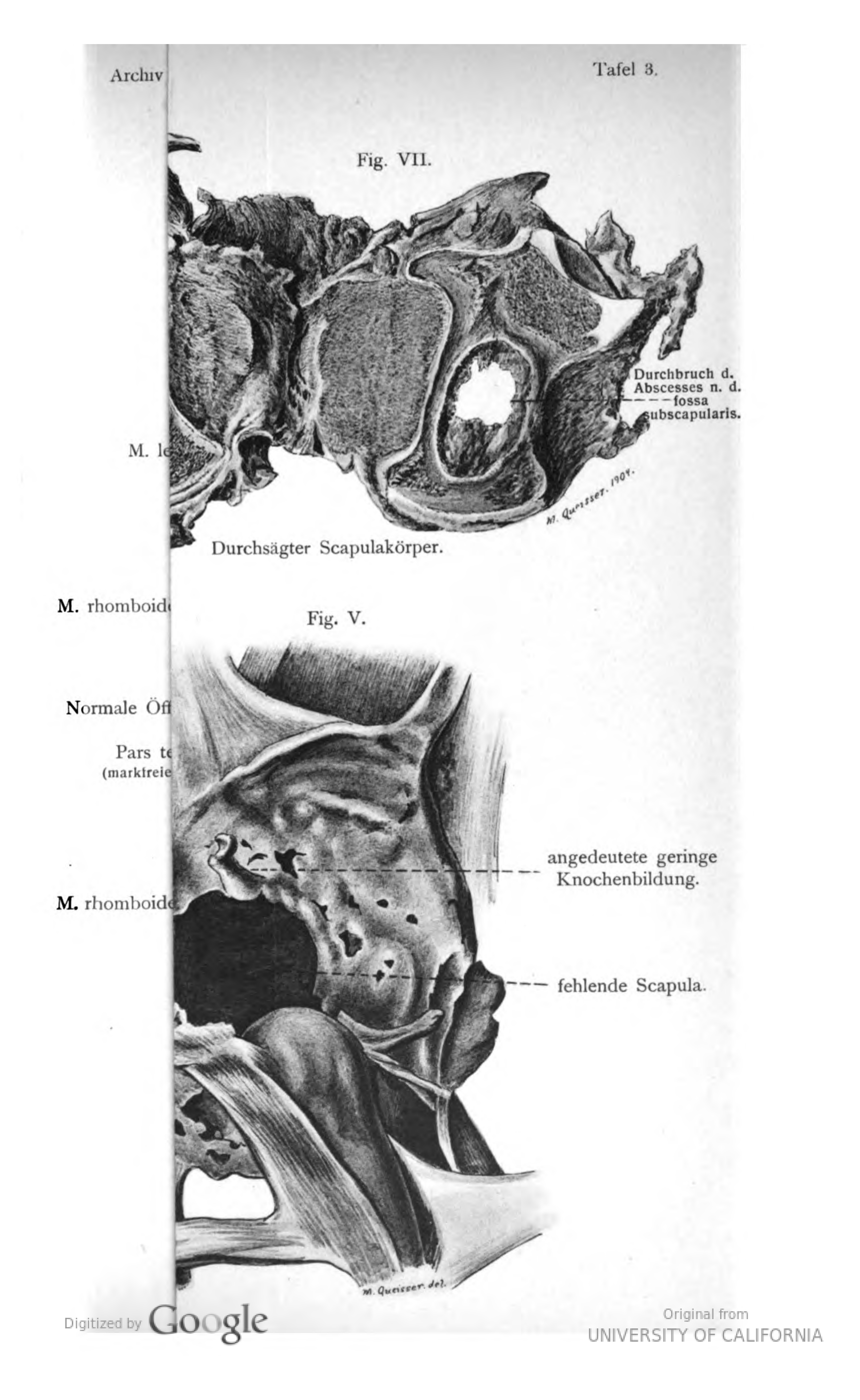


Fig. IV.

Fig. III.


Fig. VII.
Durchbruch d.
Abscesses n. d.
fossa
subscapularis.
M. le
M. Queisser. 1904.
Durchsägter Scapulakörper.
M. rhomboid
Fig. V.
Normale Öff
Pars te
(marktreie
angedeutete geringe
Knochenbildung.
M. rhomboide
fehlende Scapula.
M. Queisser del.

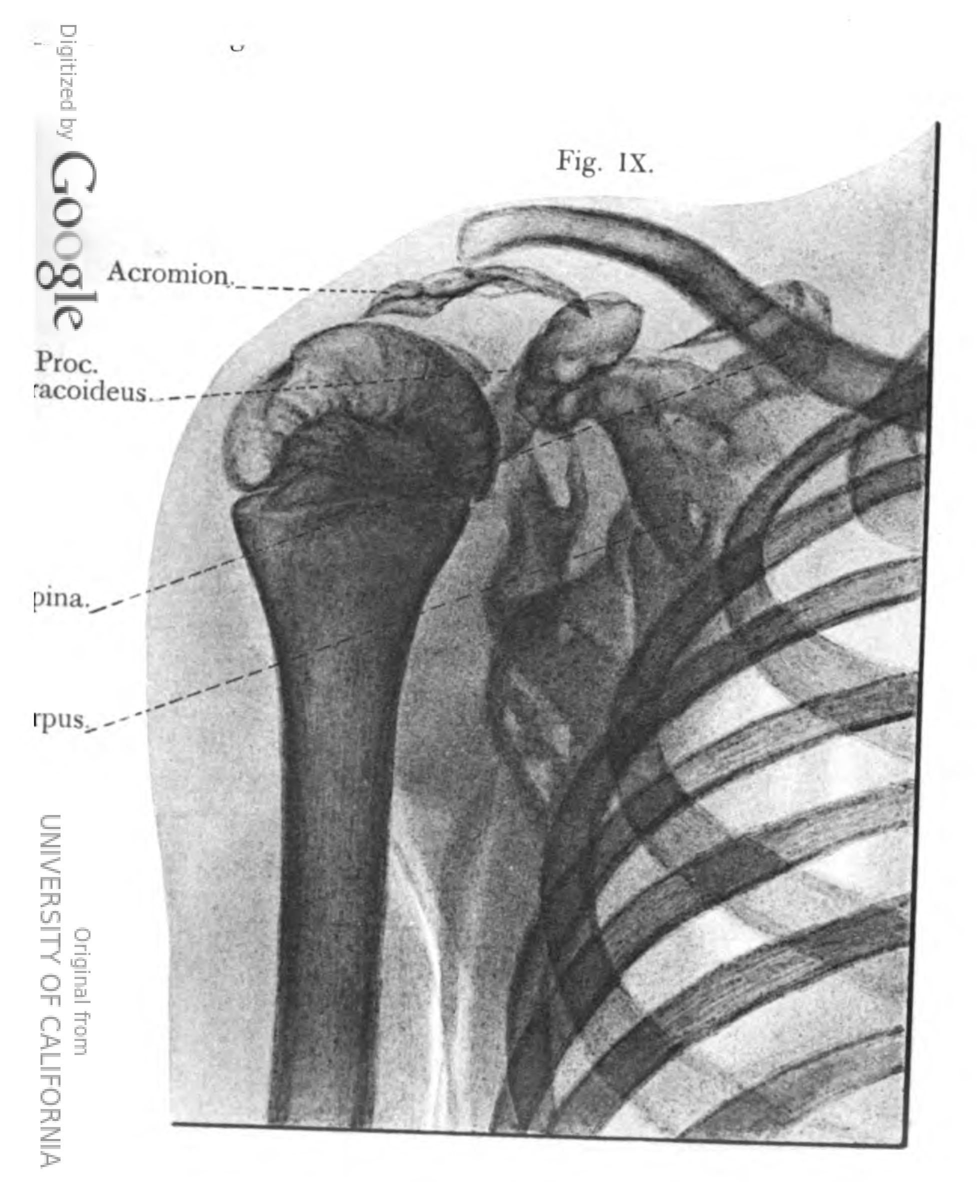
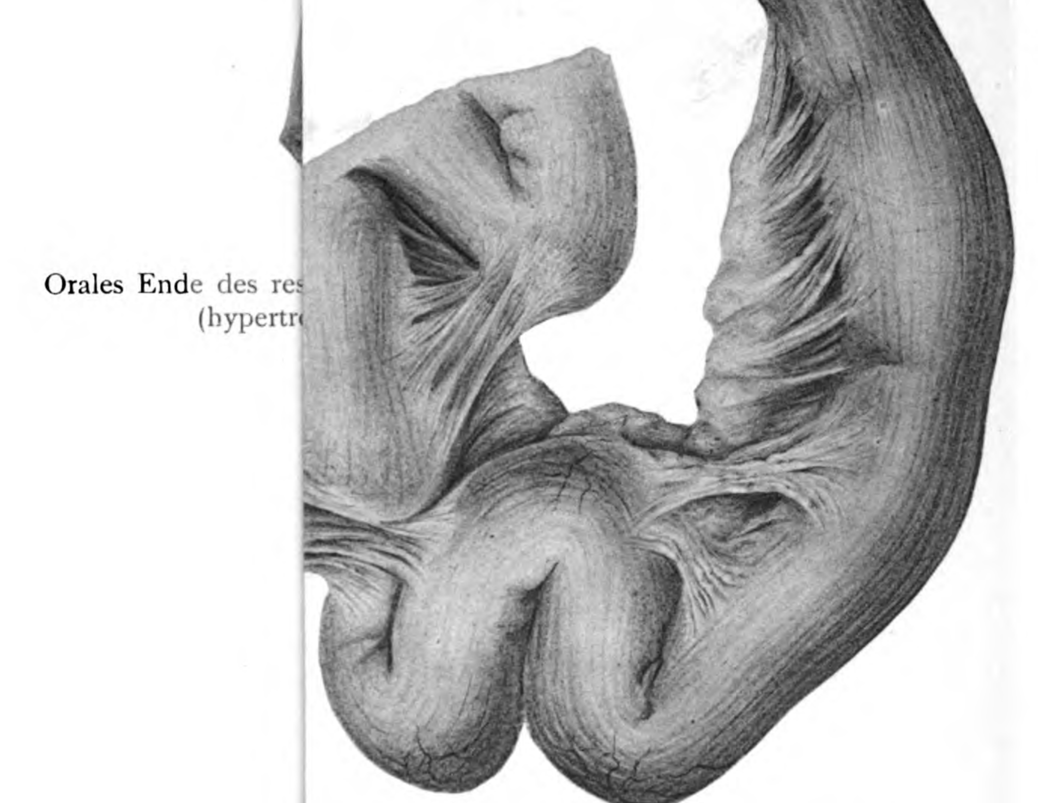


Fig. IX.

Fig. VIII.

Spina.
Acromion.
Corpus.



Orales Ende des res
(hypertr

Narbenzüge und Bänder an Convexitaet und
rialansatz der verklebten Darmschlingen. b.

a

6

Netz.

Bruchsack.

Blutung.

Lipom.

Aussenfläche des Blasenzipfels.

Fig. I.

Cystenwand.

Fett.

Cystenwand.

Fig. III.



Seitliche Röntgenaufnahme der unteren Gesichtshälfte.

Fig. II.

Aufnahme der erkrankten Schädelhälfte von vorne nach hinten.

Fig. A.

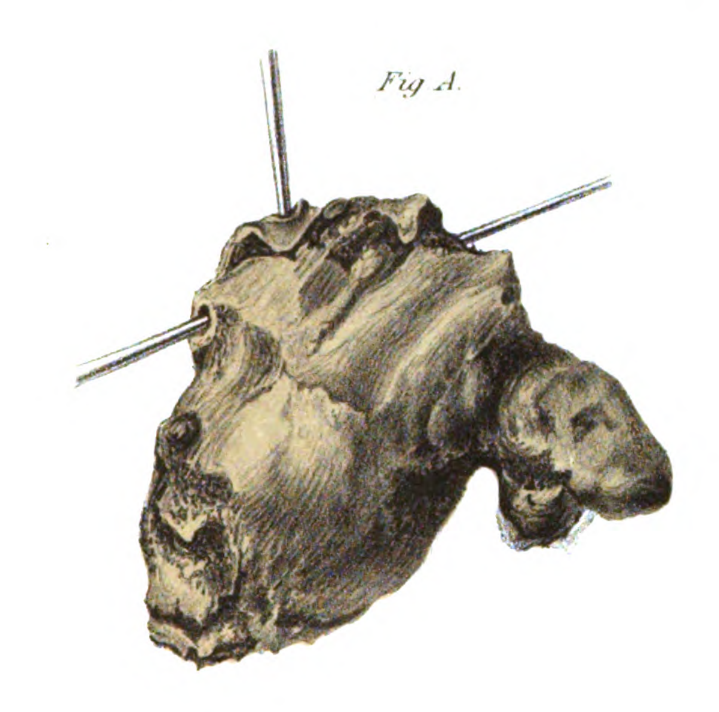
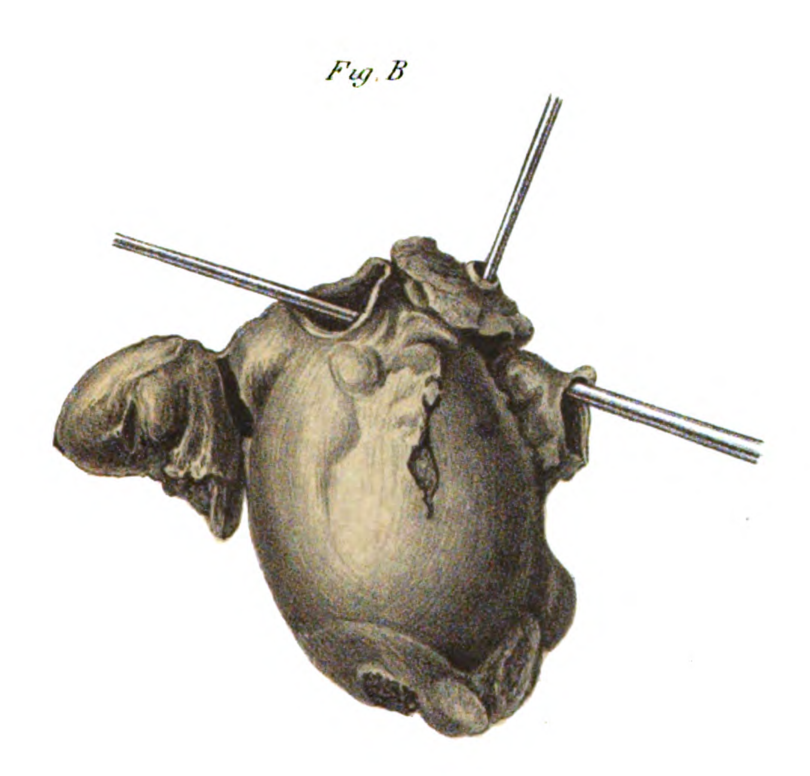


Fig. B



V. Queisser del.

L. J. Thomas, Lith. Inst, Berlin S. 53.

Fig. 1

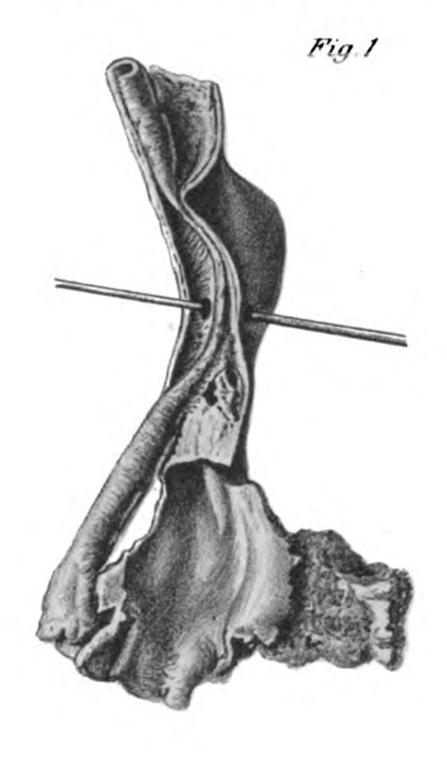


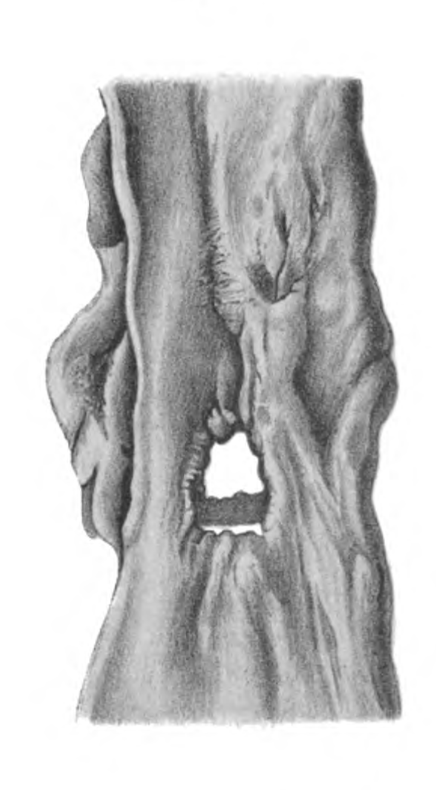
Fig. 2



Fig. 3.



Fig. 4.



W. Queisser del. L. J. Thomas, Lith. Inst. Berlin S. 53.

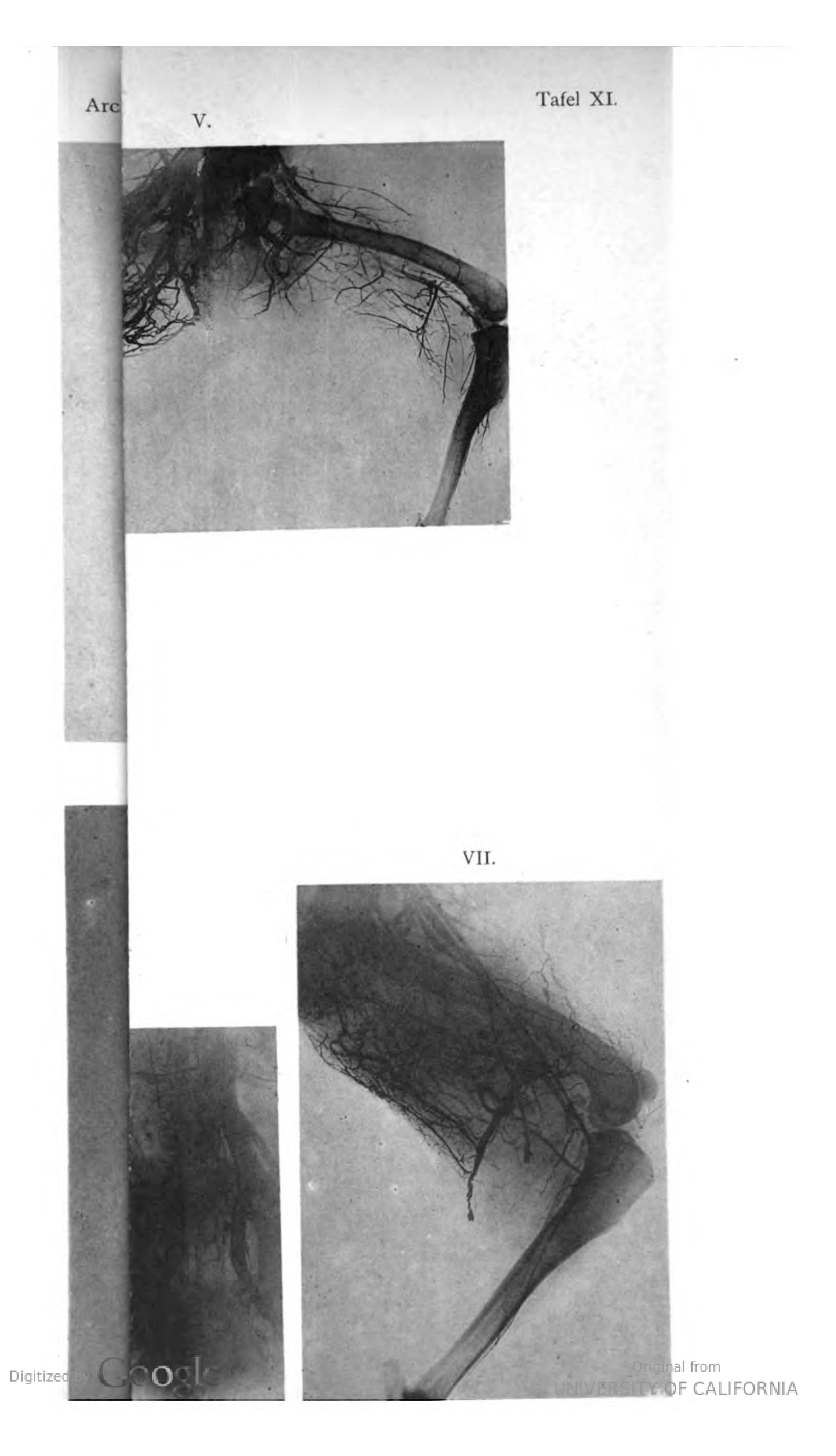

Arc
Tafel XI.
V.
VII.

Fig. 1

Fig. 2

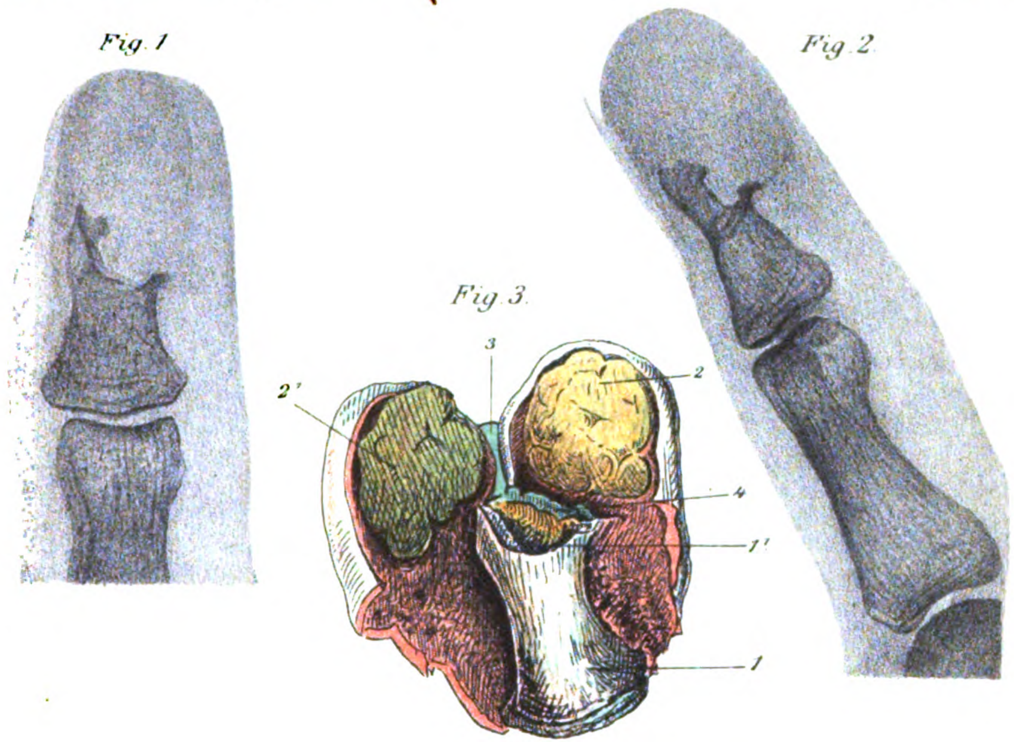
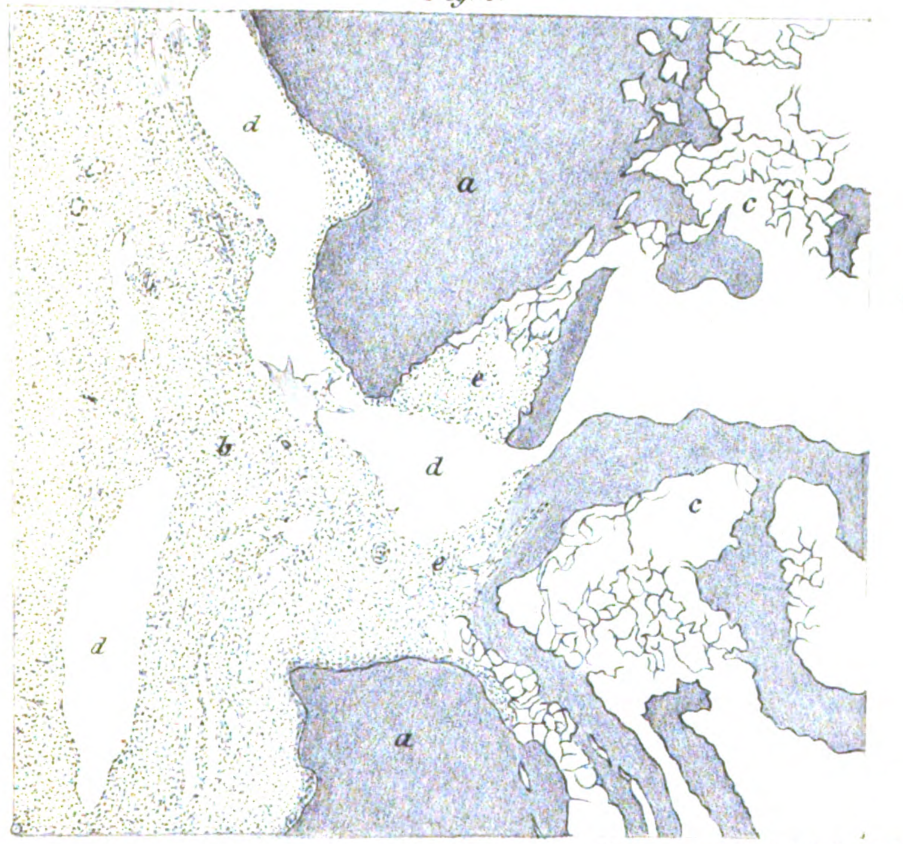


Fig. 3.

Fig. 4.

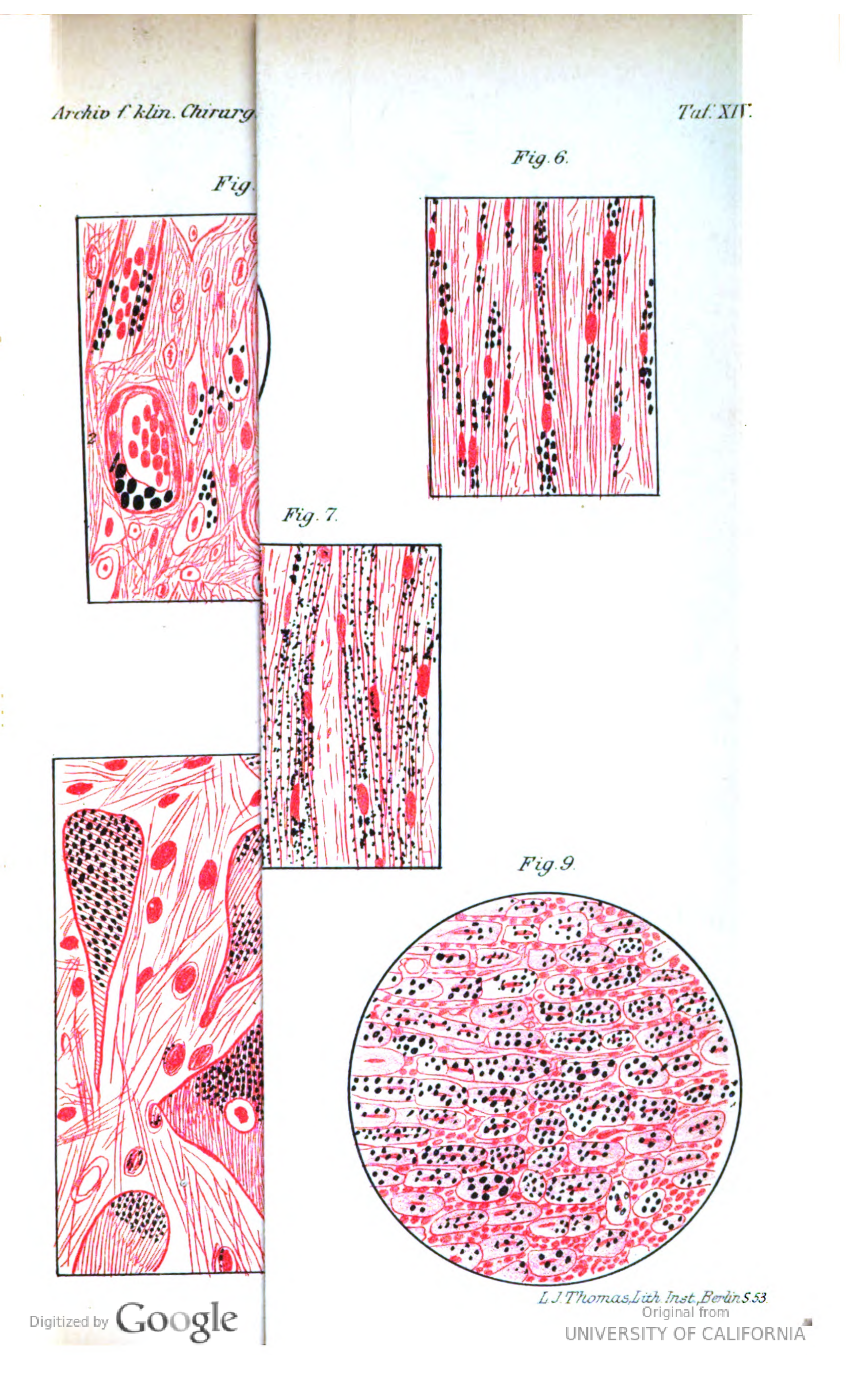


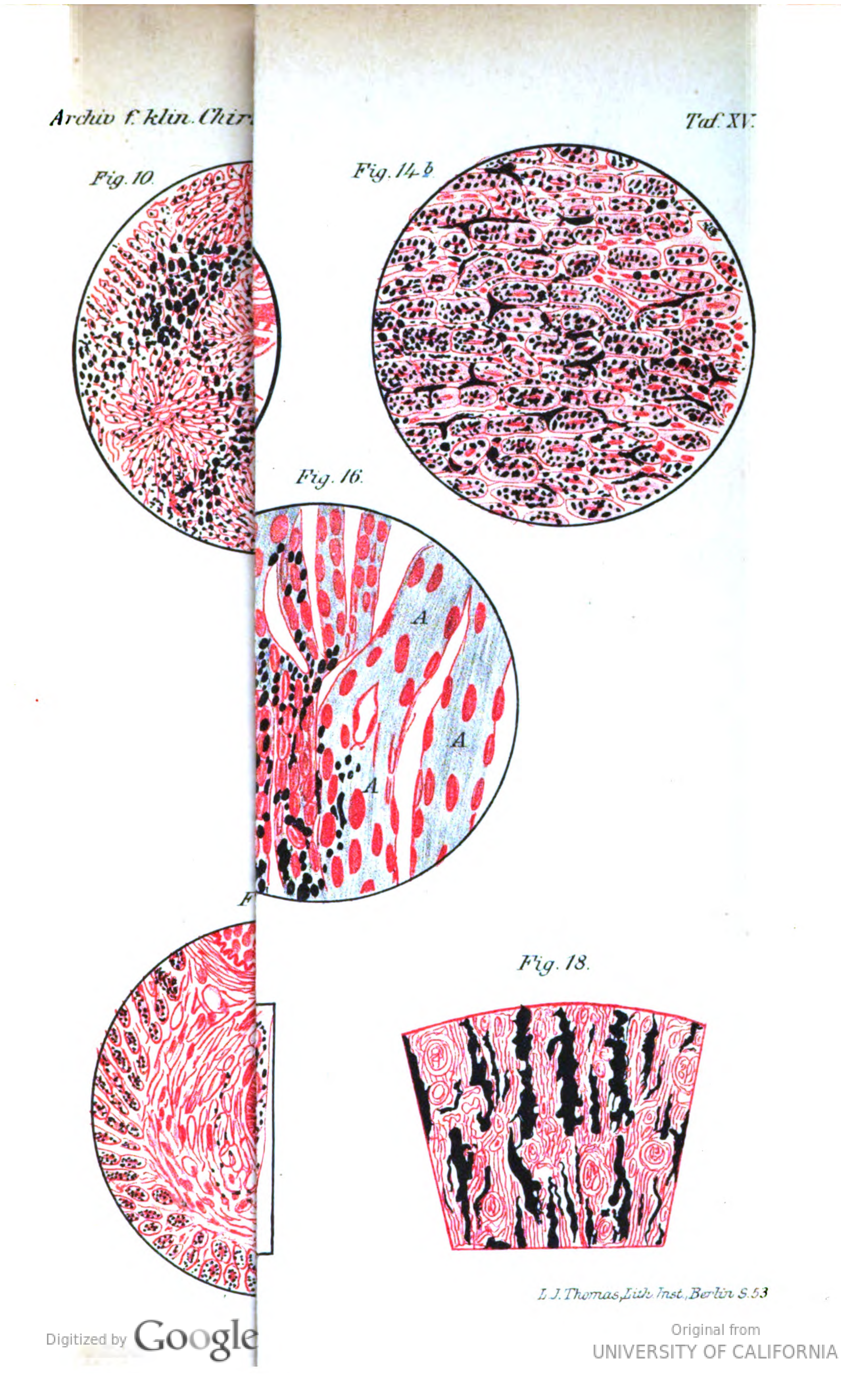
L. J. Thomas, Lith. Inst. Berlin. S. 53

Fig. I.



Fig. II.


Fig.
Fig. 6.
Fig. 7.
Fig. 9.
L. J. Thomas, Lith. Inst., Berlin S. 53.


Archiv f. klin. Chir.
Taf. XV.
Fig. 10.
Fig. 14 b.
Fig. 16.
A
A
A
Fig. 18.
L. J. Thomas, Lith. Inst., Berlin S. 53

